SCANNED

E & A

T. 52 1959 N° 1 (Janvier-Février)

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

COMMONWEALTH INST. ENTOMOLOGY LIBRARY JUL 1959 SERIAL SEPARATE Eu.59

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX : R. DESCHIENS ET M. RIOU

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain
PARIS

Publication périodique bimestrielle

Les BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraissent 6 fois par an ; ils sont numérotés de 1 à 6.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France et Communauté française, 4.500 fr. ; Belgique et Luxembourg, 625 fr. belges ; autres pays, $ U. S. A. 12,50.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 1

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES 1

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT 3

NÉCROLOGIE 5

PRÉSENTATION D'OUVRAGE 7

ERRATUM 10

COMMUNICATIONS 11

MONTESTRUC (E.). — Une lépromino-réaction positivée par des injections répétées de lépromine peut-elle être considérée comme le signe d'une immunité antilépreuse ? 11

GIRARD (G.). — Réaction de la souris blanche splénectomisée à la peste expérimentale et à l'immunisation par le virus-vaccin EV 13

SUREAU (P.), LEMAITRE (Y.) et RAKOTOMANGA (J. C.). — Premier cas de rage observé à Madagascar chez un chien préventivement vacciné avec le vaccin avianise « souche Flury » (*Discussion* : G. GIRARD) 15

GIROUD (P.) et MELNOTTE (P.). — Importance des tests sérologiques des rickettsioses et néorickettsioses dans le diagnostic étiologique des syndromes infectieux locaux et généraux consécutifs à une piqûre de parasite 20

HEULS (J.). — Leptospirose à *Leptospira ictero-hemorrhagiae* à Tahiti 22

BRYGOO (E. R.) et RANDRIAMALALA (J. Ch.). — Différence de colorabilité au Ziehl entre les œufs de *Schistosoma mansoni* et ceux de *Schistosoma haematobium* 26

LAMY (L.) et GIRARD (G.-G.). — Observation d'un cas de filariose oculaire en France 28

CHARMOT (G.) et REYNAUD (R.). — Relations entre l'ankylostomose et la drépanocytose 29

BAYLET (R. J.) et PAILLET (R. J.). — Abcès musculaire par *Oesophagostomum* (Dakar) 32

SAUTET (J.), ALDIGHIERI (R. et J.) et VUILLET (F.). — Une souche d'*Aedes aegypti* peu sensible au D. D. T., provenant de Saïgon 34

RICKENBACH (A.). — Un nouveau *Calliphoridae* de la région éthiopienne (*Diptera, Cyclorapha*) : *Tricyclea voltae* n. sp. 37

RAFYI (A.) et MAGHMAI (G.). — La lutte contre les Argasides, gale psoroptique et phtiriase des moutons par l'administration des insecticides par la voie buccale 39

SERGENT (E.) et PARROT (L.). — Disparition de la fièvre bilieuse hémoglobinurique en Algérie . . . 42

MÉMOIRES. 47

SCHNEIDER (J.), LANGUILLON (J.) et CLARY (J.). — Traitement de la lèpre par un nouveau sulfamide : la *sulfaméthopyrazine*. Premiers résultats 47

DARRASSE (H.), LE MINOR (L.) et LECOMTE (M.). — Isolement de plusieurs *Salmonella* dans une eau de distribution : originalité de la contamination 53

BAYLET (R. J.). — Champignons du genre *Candida* à Dakar 60

BESSEIGE (H.) et CHAMBON (L.). — Réflexions sur les leptospiroses au Viet-Nam 64

PORTE (L.), CAPRON (A.), SUREAU (P.) et DERAN (C.). — A propos de la première observation clinique sérologiquement confirmée de fièvre Q à Madagascar 78

BÉNEX (J.), LAMY (L.) et GLEDEL (J.) — Étude de la réaction de fixation du complément à l'antigène distomien chez le mouton 83

SAUTET (J.) et ALDIGHIERI (J. et R.). — Nouvelles études sur la sensibilité aux insecticides de *Pediculus humanus humanus* K. Linnaeus, 1758 en France métropolitaine (Sud-Est, Paris, Nord) . . . 87

RAOULT (A.). — Aspects de la malnutrition chez le grand enfant en A. O. F. Données de la ponction-biopsie hépatique 97

RAOULT (A.). — Aspects de la malnutrition chez le grand enfant en A. O. F. (Données biochimiques). Protéinémie et électrophorèse sérique 114

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE L'A. O. F. 126

Cinquante-deuxième année 1959 N° 1

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 14 JANVIER ET 11 FÉVRIER 1959

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

SÉANCE DU 14 JANVIER 1959

PRÉSIDENCE DE M. H. GALLIARD

BENEX (J.), LAMY (L.) et GLEDEL (J.). Étude de la réaction de fixation du complément à l'antigène distomien chez le mouton. — BESSEIGE (H.) et CHAMBON (L.). Réflexions sur les leptospiroses au Vietnam. — CHARMOT (G.) et REYNAUD (R.). Relations entre l'ankylostomose et la drépanocytose. — HEULS (J.). Leptospirose à Tahiti. — LAMY (L.) et GIRARD (G.). Observation d'un cas de filariose oculaire en France. — RAFYI (A.) et MAGHMAI (G.). La lutte contre les Argasides, gale psoroptique et phtiriase des moutons par l'administration des insecticides par la voie buccale. — RAOULT (A.). Aspects de la malnutrition chez le grand enfant en A. O. F.

Présentation de film.

Docteur J. GILLET. — Les Bilharzioses humaines au Congo Belge.

SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1959

Présidence de M. H. Galliard

Baylet (R.-J.). Champignons du genre *Candida* à Dakar. — Baylet (R.-J.) et Paillet (R.-J.). Abcès musculaire par *Oesophagostomum*. — Brygoo (E. R.) et Randriamalala (J. Ch.). Différence de colorabilité au Ziehl entre les œufs de *Schistosoma mansoni* et ceux de *Schistosoma haematobium*. — Darrasse (H.), Le Minor (L.) et Lecomte (M.). Isolement de plusieurs *Salmonella* dans une eau de distribution : originalité de la contamination. — Girard (G.). Réaction de la souris blanche splénectomisée à la peste expérimentale et à l'immunisation par le virus-vaccin EV. — Giroud (P.) et Melnotte (P.). Importance des tests sérologiques des Rickettsioses et Néorickettsioses dans le diagnostic étiologique des syndromes infectieux locaux et généraux consécutifs à une piqûre de parasite. — Montestruc (E.). Une lépromino-réaction positivée par des injections répétées de lépromine peut-elle être considérée comme le signe d'une immunité antilépreuse ? — Porte (L.), Capron (A.), Sureau (P.) et Deran (C.). A propos de la première observation clinique sérologiquement confirmée de Fièvre Q à Madagascar. — Raoult (A.). Aspects de la malnutrition chez le grand enfant en A. O. F. — Rickenbach (A.). Un nouveau *Calliphoridae* de la région éthiopienne *(Diptera, Cyclorapha) : Tricyclea voltae* n. sp. — Sautet (J.) et Aldighieri (J. et R.). Nouvelles études sur la sensibilité aux insecticides de *Pediculus humanus humanus K. Linnaeus* 1758 en France métropolitaine (Sud-Est-Paris-Nord). — Sautet (J.), Aldighieri (J. et R.) et Vuillet (F.). Une nouvelle souche d'*Aedes aegypti* peu sensible au DDT, provenant de Saigon. — Schneider (J.), Languillon (J.) et Clary (J.). Traitement de la lèpre par un nouveau sulfamide : le sulfaméthopyrazine. — Sergent (E.) et Parrot (L.). Disparition de la fièvre bilieuse hémoglobinurique en Algérie. — Surau (P.), Lemaitre (Y.) et Rakotomanga (J. C.). Premier cas de rage observé à Madagascar chez un chien préventivement vacciné avec le vaccin avianise « souche Flury ».

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT

Mes chers Collègues,

La tradition veut qu'à la première séance de chaque année, le Président passe en revue l'activité de notre Société. L'année 1958, comme vous le savez, a été riche d'événements importants.

Nous avons eu à déplorer la disparition parmi nos membres du professeur F. C. KRANEVELD, mort en décembre 1957. Il était membre correspondant étranger depuis 1954. Ces jours-ci nous avons été informé du décès, survenu en août 1957, à l'âge de 92 ans, du professeur F. G. NOVY, de l'Université de Michigan. Il faisait partie de la Société depuis 1908 et était Membre d'Honneur.

Au cours de l'année la Société a élu un membre d'honneur, le docteur A. SAENZ, Ambassadeur d'Uruguay, et 18 membres titulaires. A la séance du 11 juin : Mlle BÉNEX, MM. DODIN, FAURAN, Mlle FROMENTIN, MM. GOLVAN, KERBASTARD, LACAN, LAGRAULET, NGUYEN-VAN-AI, RUFFIÉ et SAUGRAIN. A la séance du 10 décembre : MM. BECQUET, BERDONNEAU, DEPOUX, HARTER, LARIVIÈRE, NETTER, ORIO.

La Société a tenu dix séances, au cours desquelles 146 communications ont été présentées et discutées.

Ces communications ont porté sur des sujets les plus divers. Beaucoup sont excellents et il est bien difficile de faire un choix pour les citer.

Notons aussi une conférence du professeur C. ROMANA avec projection d'un film sur la maladie de Chagas en Argentine.

Mais deux manifestations très importantes et qui marquent une date dans les annales de la Société, ont eu lieu cette année. D'abord la cérémonie de remise à M. ROUBAUD d'une médaille frappée à son effigie et ensuite la célébration du Cinquantenaire de notre Société.

Tous, comme moi-même, mes chers Collègues, vous vous souvenez de cette séance où notre Président d'Honneur a reçu cette médaille. Nous avons tous éprouvé joie et émotion de voir cette assistance si nombreuse venue pour participer à cette cérémonie et apporter à M. ROUBAUD l'hommage de son respect et de son admiration, hommage pour l'homme lui-même, pour le savant et le chef d'école qui n'a jamais cessé de travailler et dont l'œuvre restera fondamentale.

Cette cérémonie a grandement honoré notre Société qui doit déjà tant à M. Roubaud.

Nous nous souvenons aussi que notre cher Secrétaire Général, le docteur Deschiens, qui ce jour-là procéda à la remise de la médaille, fit une allocution pleine de charme et d'esprit. Nous l'avions retrouvé ce jour-là pareil à lui-même et ceci nous donne de grands espoirs de le voir bientôt reprendre définitivement sa place parmi nous.

Je n'ai pas besoin d'insister, je pense, sur l'importance qu'a revêtue, pour l'avenir de notre Société, la célébration de son Cinquantième Anniversaire. Bien des événements au cours de 1958, nous avaient fait penser que cette commémoration ne pourrait avoir lieu, qu'elle ne pourrait avoir la solennité que nous voulions lui donner, mais se réduirait peut-être tout simplement à la publication d'un numéro jubilaire de notre *Bulletin*. Mais vous savez que ces craintes furent vaines.

Aussi je tiens à exprimer toute ma gratitude à tous ceux, aux membres de notre Conseil particulièrement, qui m'ont encouragé, soutenu et aidé. MM. Girard, Riou, Nicolle, Lamy, Mlle de Sinçay ont assumé une tâche matérielle ingrate. Merci aussi à ceux qui ont bien voulu organiser les séances de travail, MM. Montel, Giroud, Destombes et Segretain. Je tiens aussi à remercier Mme Coste et aussi Mlle Sonolet, secrétaire du Doyen Léon Binet, qui ont organisé l'exposition Laveran avec une remarquable maîtrise.

J'exprime aussi ma gratitude pour l'aide généreuse que nous ont apportée la direction des Relations Culturelles des Affaires Étrangères, M. Juglas, Directeur Général de l'O. R. S. T. O. M., et aussi notre cher ami Robert Deschiens pour le don qu'il nous a fait parvenir. J'imagine la peine qu'il a dû ressentir à rester éloigné de nous en ces jours fastes. J'ai gardé le souvenir de son talent remarquable d'organisateur lors du Vingt-cinquième Anniversaire.

Vous tous, mes chers Collègues, en venant si nombreux à la séance solennelle, aux séances de travail et aussi au banquet terminal, ce qui était très important, vous avez largement contribué au succès.

Car nous pouvons dire sans vanité excessive que cette célébration fut un succès. Nos hôtes et nos collègues étrangers ont paru satisfaits de l'accueil qui leur a été réservé et leur présence en grand nombre a vivement impressionné, je crois, les personnalités françaises qui nous avaient fait l'honneur de venir. Nous avons été servis aussi grandement par le prestige de cette maison où se tenaient ces assises.

Tout cela a bien mis en valeur la vitalité de notre Société. Vous en avez eu comme moi certainement les témoignages oraux ou écrits. J'ai reçu le jour même et depuis lors, plusieurs demandes de

candidature. Dans l'une, mon correspondant me disait son désir d'appartenir à une Société « si jeune et si dynamique ».

La morale de tout ceci est qu'il ne suffit pas de bien faire, de « savoir faire » mais il faut aussi « faire savoir ».

Aussi nous n'avons qu'à continuer « à bien faire » dans la voie que nous ont tracée nos devanciers. Certes, comme le démontrent nos archives, nous nous sommes adaptés progressivement d'année en année aux circonstances nouvelles. Car rien n'est immuable en effet, surtout pas les statuts d'une Société. Il nous est donc apparu récemment, à nos collègues du Conseil et à moi-même, que de nouvelles modifications de ces statuts devenaient impératives. Nous les soumettrons bientôt à la discussion et je l'espère à l'approbation de l'Assemblée Générale.

En terminant, mes chers Collègues, je vous adresse tous mes vœux de Nouvelle Année et de prospérité et nous n'avons plus maintenant qu'à nous mettre au travail.

NÉCROLOGIE

Alexandre LAFONT
(1869-1959).

Un des doyens de notre Société où il fut admis dès sa fondation en 1908, Alexandre Lafont, est mort le 10 janvier, dans sa 90e année. Après de solides études à Paris où il fut externe des Hôpitaux, Lafont était entré dans le Corps de Santé des Colonies par vocation ; il y fit carrière jusqu'à son départ en retraite en 1926 comme Médecin-Lieutenant-Colonel, puis exerça la médecine à Paris. Curieux de tout ce qui touchait à la biologie, ses diverses affectations à Obock-Djibouti, aux Comores, à la Réunion, à l'île Maurice, au Sénégal et au Tonkin le conduisirent à s'intéresser à la géographie médicale, à l'agriculture, aux maladies humaines et animales de ces territoires. Nous avons de lui un important mémoire sur les cultures de l'archipel des Comores où il songea, un moment, à s'installer comme colon, me dit-il un jour. C'est à Maurice où il fut appelé après entente entre les gouvernements anglais et français pour y fonder le premier laboratoire de microbiologie qu'il fit en

1909 cette découverte d'un flagellé *Leptomonas davidi* Lafont, dans le latex de plusieurs Euphorbiacées, découverte qui provoqua à l'époque quelque sensation chez les biologistes et suscita dans le monde entier des recherches nouvelles sur les plantes et arbres à latex ; elles permirent la mise en évidence et la description soit de ce flagellé, soit d'autres très voisins chez plusieurs espèces d'euphorbes ou chez d'autres plantes lactescentes. A l'île Maurice, Lafont organisa la lutte contre le surra meurtrier pour les chevaux et les bovins, contre la peste, le paludisme, le béribéri, l'ankylostomiase, les dysenteries et y fut un ardent propagandiste des méthodes pasteuriennes. Sa mission qui dura près de 5 ans (1907-1911) lui valut de nombreux témoignages officiels du gouvernement mauricien et de haute estime de ses confrères de la Société médicale. Il a servi dignement l'influence française toujours vivante et agissante dans la petite île de l'Océan Indien.

Cinquante notes ou mémoires marquent l'activité scientifique de notre regretté collègue. Leur variété ne me permet même pas leur énumération et je ne retiendrai que l'intérêt des recherches de Lafont sur les formules leucocytaires dans les maladies infectieuses, ses essais de traitement de la trypanosomiase par le ludyl et le galyl, sa découverte d'un trypanosomide chez un Réduvidé — *Conorhinus rubrofasciatus* — inoculable au rat et à la souris, ses tentatives avec E. Roubaud de transmission expérimentale des trypanosomes humains avec les moustiques. Lafont était à Dakar en 1914 lors de l'apparition de la peste et il nous a donné de cette épidémie une magistrale description en raison de la part qu'il prit à son étude au laboratoire, alors en formation comme Institut de Biologie de l'A. O. F., plus tard Institut Pasteur. Les travaux de Lafont ont paru dans les *Ann. d'Hyg. et Méd. col.*, le *Bull. de la Soc. méd. de l'Ile Maurice*, les *Ann. de l'Inst. Pasteur*, les *C. R. de la Soc. de Biologie* et pour un bon nombre dans nos *Bulletins*, sans omettre quelques revues spécialisées françaises ou étrangères. C'est comme directeur du Laboratoire de Bactériologie et antirabique du Tonkin que Lafont achevait sa carrière outre-mer. Pendant la grande guerre, il avait servi en Macédoine et lutté contre le paludisme et le typhus dans des conditions particulièrement difficiles qui lui valurent deux élogieuses citations.

Depuis plus de 15 ans, le docteur Lafont ne se déplaçait plus qu'avec peine et ne fréquentait plus nos séances, mais il lisait assidument nos *Bulletins* et s'intéressait toujours à notre activité.

Si ses membres étaient défaillants, sa lucidité d'esprit et sa prodigieuse mémoire se maintinrent intactes jusqu'à ses derniers jours. Aux trop rares amis qui lui rendaient visite, il aimait à rappeler les épisodes marquants de sa longue et mouvementée carrière et notam-

ment ceux de sa jeunesse médicale : son contact avec M. Roux au service de la diphtérie de l'hôpital des Enfants Malades où il assistait émerveillé aux succès initiaux de la sérothérapie, son premier accès comme étudiant au service de la rage dès 1892 où il lui fut donné de rencontrer l'illustre Maître avant d'effectuer dix ans plus tard des stages réguliers, en particulier au laboratoire de F. Mesnil, son premier séjour colonial à Obock-Djibouti (1895-1897) durant lequel après le désastre d'Adoua il eut à traiter de nombreux réfugiés malades ou blessés, ce qui lui valut de recevoir une décoration de l'empereur Ménélik ; et combien d'autres faits intéressants où la grande histoire se mêlait à la petite et sur lesquels il possédait une documentation irréfutable qu'il se complaisait à vous montrer.

Une double joie lui était réservée au soir de sa laborieuse existence : la cravate de Commandeur de la Légion d'Honneur venait en 1955 consacrer ses brillants services militaires tandis que 2 ans plus tard, comme je le mentionnai dans la dernière allocution annuelle de ma présidence de notre Société, un prix important de l'Académie des Sciences lui était décerné sur le rapport de M. Roubaud qui avait attiré l'attention de la Compagnie sur la portée de ses travaux.

Le souvenir d'Alexandre Lafont sera pieusement conservé au sein de la Société de Pathologie Exotique qui s'honore de l'avoir compté parmi ses membres les plus estimés. Je renouvelle à la famille de notre vénéré collègue l'expression de notre sympathie attristée.

G. Girard

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

L'ÉRADICATION DU PALUDISME. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ, Palais des Nations, Genève, 1958

Messieurs,

J'ai l'honneur de vous présenter un appel du Directeur Général de l'Organisation Mondiale de la Santé, le docteur M. G. Candau. Il s'agit de l'Éradication du paludisme, telle que la recommande depuis 1955 cette Organisation et que le docteur Candau considère

actuellement comme *nécessaire* puisqu'elle s'avère *possible* mais que les conditions mêmes de son succès rendent présentement *urgente*.

Malgré les efforts incessants de l'humanité tout entière pour s'en débarrasser, le fléau du paludisme reste encore le plus répandu dans le monde et le plus coûteux. En effet, s'il ne frappe directement que 200 millions d'individus parmi lesquels il faisait encore en 1955 deux millions de morts par an, plus d'un milliard de sujets se trouvent actuellement exposés à sa menace prochaine et, par suite de l'extension du trafic international, le danger de réintroduction est constant dans les pays mêmes d'où il a pu être récemment extirpé.

On sait qu'en frais de traitement et pertes de main-d'œuvre, les pertes causées sont considérables, mais très inférieures encore au total de celles qui résultent des effets indirects de l'endémie sur le développement économique, matériel et moral des populations affectées.

Le prix de revient par tête et par an des mesures actuellement les plus efficaces pour arrêter la transmission varie suivant les conditions locales d'un cinquième à moins d'un demi-dollar. Dans beaucoup de pays déjà, on a pu constater que, dès la disparition des cas *nouveaux* de paludisme, c'est-à-dire des cas contractés sur place, la maladie sociale se raréfie si rapidement qu'en trois ans environ elle s'éteint presque spontanément, sauf nouvelle introduction de l'extérieur.

On peut donc, théoriquement, espérer éliminer totalement le paludisme d'une région en arrêtant la transmission de façon rigoureuse, pendant une période qui ne dépasse pas quatre à cinq ans. Même avec le supplément nécessaire au contrôle, la dépense finale n'excède que de 10 0/0, celle qui serait nécessaire pour une lutte temporaire contre le fléau, qu'il faut cependant renouveler chaque année indéfiniment, pour une sécurité toujours éphémère. L'Organisation Mondiale de la Santé propose, en conséquence, d'adopter d'emblée un programme d'éradication comportant quatre phases. La première d'environ un an est consacrée uniquement à des enquêtes, à l'établissement des plans de travail et à la formation du personnel local nécessaire. Suit une phase dite *d'attaque*, au cours de laquelle on s'attache à supprimer totalement les contaminations, tâche délicate et qui demande une technique stricte et une surveillance attentive mais qui, dans la majorité des cas, peut être effectuée par des aspersions d'insecticides à effet rémanent étendues à toutes les habitations et doit être prolongée jusqu'à disparition de tout cas nouveau de paludisme. A ce moment commence la troisième phase dite de *consolidation* pendant laquelle on doit dépister tous les cas résiduels de paludisme et les traiter. La région arrivée à ce point se trouve dans le cas des pays non impaludés. On considère

que l'éradication est accomplie lorsque aucun cas de paludisme nouveau n'a pu être dépisté trois ans après la cessation des aspersions. Commence alors la quatrième phase, celle de *l'entretien*, infiniment moins difficile et coûteuse que les précédentes puisqu'il ne s'agit plus que de police sanitaire antipalustre.

Parmi soixante-quinze pays qui ont adhéré à ce programme, depuis 1955, neuf, autrefois sévèrement affectés, en sont déjà à la phase d'entretien et ont cessé toutes les aspersions, sans aucun retour offensif de l'endémie, sept autres se trouvent à un stade avancé de la phase d'attaque. Dans quarante-cinq autres pays ou territoires des programmes d'éradication sont en cours d'exécution et dans quatorze la campagne est en voie d'élaboration ou a déjà commencé.

Il s'agit là d'une tâche *urgente* car le développement d'une résistance aux insecticides chez les anophèles risque, si on ne la prend de vitesse, de nous priver d'ici cinq à dix ans du meilleur moyen que nous possédions actuellement pour éliminer définitivement le paludisme. Cette menace grave fait de l'éradication, une véritable course contre la montre.

Aussi le docteur Candau, sans dissimuler que la méthode ne peut encore être considérée comme entièrement au point en ce qui concerne certaines régions d'Afrique tropicale ou de Nouvelle-Guinée, adresse-t-il un pressant appel à toutes les nations afin qu'elles coopèrent au financement du Fonds International de l'Éradication constitué pour aider les pays sous-développés économiquement à faire les investissements nécessaires, à transformer leur budget de lutte antipalustre annuelle en un budget d'éradication portant sur une période limitée. Il s'agit en effet de réussir l'éradication dans le plus bref délai, soit d'ici 1962, ou de risquer de ne pas la réussir. L'éradication du paludisme en effet exigera au cours des cinq années à venir une dépense d'environ 600 millions de dollars, dont environ la moitié sera fournie par l'ensemble des pays où l'éradication peut être dès maintenant entreprise avec des chances de succès. 30 à 40 0/0 sont attendus d'autres sources. Il reste 10 0/0 soit 60 millions de dollars dont dix seront fournis par le budget ordinaire de l'O. M. S. et cinquante devront provenir de contributions bénévoles. C'est à cette œuvre de solidarité internationale que le Directeur Général de l'O. M. S. convie tous les pays économiquement développés. Les capitaux investis seront récupérés en quelques années et lorsque l'éradication du paludisme aura été accomplie, toutes les nations du monde, pauvres comme riches, en recueilleront le bénéfice.

H. Morin.

ERRATUM

Bulletin de la Société de Pathologie exotique : 1958, **51**, n° 2, 183-197. — Recherche d'une méthode précise de titrage des anticorps par test de séroprotection. IV. Interprétation des résultats. Résultats complémentaires. Discussion et conclusion par R. PANTHIER.

Page 184, ligne 26 à 32, *lire* :

Nos résultats sont obligatoirement incomplets, puisque nous ne pouvons les chiffrer avec certitude qu'entre la limite de survie totale (qui représente une quantité de virus de moins de 0,1 DL_{50}) et la mort de toutes les souris avec une augmentation de 48 heures de la survie moyenne par rapport au témoin fourni par l'inoculation de 100 DL_{50} (ce qui représente une quantité de virus résiduel de sensiblement 10 DL_{50}).

COMMUNICATIONS

UNE LÉPROMINO-RÉACTION POSITIVÉE PAR DES INJECTIONS RÉPÉTÉES DE LÉPROMINE PEUT-ELLE ÊTRE CONSIDÉRÉE COMME LE SIGNE D'UNE IMMUNITÉ ANTILÉPREUSE ?

Par Etienne MONTESTRUC (*)

Une grande partie du rapport du comité technique sur l'immunologie au VI[e] Congrès International de léprologie a été consacrée à la lépromino-réaction positivée par le B. C. G. (1).

La question est, en effet, d'importance. Car, s'il est prouvé que cette lépromino-réaction devenue positive après l'administration de B. C. G. est le signe d'une para-immunité lépreuse, ce mode de prophylaxie de la lèpre doit être généralisée.

Mais, certains auteurs, ont prétendu que d'autres facteurs pouvaient réaliser cette positivation et, en particulier, les injections répétées d'antigène lépromínique. D'autres vont encore plus loin et prétendent que la simple inoculation de lépromine a une action « positivante » et que la positivité rencontrée au cours des enquêtes pratiquées avec le B. C. G. n'est pas due au vaccin, mais à la première injection de lépromine. C'est par conséquent nier toute communauté antigénique entre le *M. leprae* et le *M. tuberculosis* que, cependant d'autres faits, ont amplement démontrée.

Enfin, quelques chercheurs poussant le raisonnement jusqu'au bout, accordent à la lépromine une action immunisante, puisque disent-ils elle provoque la positivation de la réaction de Mitsuda qui est le signe d'une résistance à l'infection lépreuse.

Nous nous sommes élevés à Tokyo contre cette prise de position, et notre intervention a porté sur deux points :

D'abord, nous avons fait remarquer que la recherche de la réaction tuberculinique après le B. C. G.-test (qui est une inoculation de bacilles tués, comme la lépromine), est aussi suivie d'une allergie tuberculeuse. Mais cette allergie est toujours de faible intensité et toujours fugace et qu'elle ne pouvait pas être comparée avec celle obtenue avec le B. C. G.-vaccin (bacilles vivants).

(*) Séance du 11 février 1959.

Ensuite, qu'il est impossible de prémunir contre la tuberculose à l'aide de bacilles tués et que le B. C. G. (aboutissement logique des travaux de Calmette) possède une action immunisante que parce qu'il est vivant. Dès que Wright fit connaître que des bactéries tuées pouvaient encore engendrer des anticorps et par conséquent servir de vaccin au même titre que les germes atténués des vaccins de Pasteur (le vaccin antityphoïdique étant le type même de ces vaccins tués) les chercheurs du monde entier essayèrent de préparer un vaccin antituberculeux à l'aide de bacilles de Koch tués de façon très diverses. On connaît l'échec retentissant de tous ces vaccins.

Il est donc assez improbable que, en l'occurrence, ce qui est vrai pour le *M. tuberculosis* ne le soit pas pour *M. leprae*.

En outre, nous ne pensons pas qu'il soit possible de nier l'action du B. C. G. sur la positivation de la réaction de Mitsuda. Nous avons à ce sujet, dans ce bulletin il y a quelques mois, publié une observation de réactivation lépromineique après administration de B. C. G. qui nous semble assez démonstrative (2).

Aussi bien, il existe un bon nombre de sujets, ainsi que l'a constaté Nelson Souza Campos qui n'ont pas positivé leur Mitsuda, malgré plusieurs tests successifs à la lépromine et qui n'ont viré, en définitive, que grâce au B. C. G. (3).

Enfin, il est bien évident que toute expérimentation immunologique concernant le virage de la réaction de Mitsuda par tel ou tel moyen, devrait être pratiquée dans un pays indemne de lèpre. Les délais pour une telle enquête sont trop longs pour pouvoir affirmer que le virage n'est pas dû à un contact dans la nature avec *M. leprae*. Ce n'est que lorsque pareilles enquêtes auront été effectuées avec toute la rigueur désirable qu'il sera possible de se faire une opinion définitive.

Nous pensons cependant que la lépromine (suspension de *M. leprae* tués) modifie l'état allergique d'un sujet de la même façon que le modifie le B. C. G.-test (suspension de *M. tuberculosis* tués), mais que, comme pour le B. C. G.-test, cette modification est légère et fugace et ne signe nullement une immunité comme celle qui est obtenue avec le B. C. G.-vaccin.

Bibliographie

1. *VI^e Congrès International de Léprologie* (Tokyo, 12-19 novembre 1958). Rapport du Comité technique sur l'immunologie.
2. Montestruc (E.). — Évolution de l'intradermo-réaction lépromineique au cours de la vaccination au B. C. G. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1958, **51**, 472-473.
3. Nelson Souza Campos. — Les conditions qui déterminent la positivité de la réaction de Mitsuda. *Maroc méd.*, 1957, **36**, 1015-1019.

RÉACTION DE LA SOURIS BLANCHE SPLÉNECTOMISÉE A LA PESTE EXPÉRIMENTALE ET A L'IMMUNISATION PAR LE VIRUS-VACCIN EV

Par Georges GIRARD avec la collaboration technique d'André CHEVALIER (*)

Il est bien connu que, chez la souris comme chez le cobaye, l'infection pesteuse aiguë entraîne une septicémie terminale intense qui se traduit par une pullulation de l'agent étiologique massive dans la rate, évidente également, quoique moins marquée, dans le foie. Ces deux organes présentent des lésions étudiées par L. Cornil et coll. (1), lésions constituées par des foyers nécrotiques à l'origine desquels ces auteurs invoquent « la richesse de la circulation veineuse de la rate et du foie qui provoque plus aisément de la stase que dans les organes tels que rein, myocarde et cerveau dont l'irrigation est plus artérielle que veineuse ».

On sait d'autre part que chez le cobaye, comme nous l'avons montré avec J. Bablet et J. Robic (2) que le vaccin antipesteux EV inoculé à forte dose produit dans la rate et plus rarement dans le foie, des inflammations nodulaires non spécifiques prenant parfois l'aspect de microabcès visibles chez les animaux sacrifiés 5 à 10 jours après l'inoculation. Par la suite, ces lésions régressent, laissant des amas macrophagiques autour desquels le tissu splénique reprend son aspect normal. J. Levaditi a fait les mêmes constatations chez les souris dont nous lui avions confié l'examen.

Aussi nous sommes-nous demandé, devant le rôle tenu par la rate, tant dans la marche de l'infection que dans l'immunisation par vaccin vivant, comment la souris se comporterait devant l'un et l'autre de ces processus après ablation de la rate. Tel est l'objet de la présente note.

1° *Évolution de l'infection.* — Quelques essais anciens nous avaient démontré que chez des souris splénectomisées, la peste évoluait sensiblement comme chez des souris normales avec cette différence que le foie était le siège d'une pullulation considérable de bacilles pesteux comme si, à cet égard, il tenait lieu de rate. C'est ce que confirme l'expérience suivante :

Dans un lot (S) de souris dont la rate a été enlevée le 2 mai 1958, nous en retenons 11 qui sont en parfait état 10 jours après. En même temps que 11 souris normales (T) elles sont inoculées sous la peau de la patte droite avec une suspension de *Past. pestis* (souche H^{111} 50)

(*) Séance du 11 février 1959.

comportant sous le volume de 1/20 de millilitre 2.875 germes, soit 100 à 200 doses mortelles (*).

Dans le lot S, on note 10 morts avec une moyenne de survie de 5,7 jours.

Dans le lot T, on note 11 morts, avec une moyenne de survie de 4,8 jours.

Le foie des animaux du lot S est sur frottis aussi riche en germes que la rate du lot T (150 à 200 par champ) tandis que dans le foie des souris du lot T on n'en dénombre que 5 à 10.

2° *Immunisation par le virus-vaccin EV.* — Au début de nos investigations sur la souche vaccinale EV, nous avions souligné avec Robic (3) que la souris, plus sensible à la toxine pesteuse que le cobaye ne résistait pas toujours à l'administration de doses relativement fortes de ce vaccin. Les morts « toxiques » sont d'ailleurs connues avec des vaccins tués. Or, les souris splénectomisées se sont montrées moins résistantes au vaccin EV et en outre moins aisément protégées par lui que les souris normales.

Quarante souris (lot S') dont la rate a été enlevée entre le 18 avril et le 7 mai 1958 reçoivent sous la peau de la patte droite 25 millions de coccobacilles EV provenant d'une culture de 48 heures sur gélose peptonée et dont 1/3 peuvent, d'après les travaux de L. Otten (4), être considérés comme viables. 40 souris normales (lot N) sont traitées de même. Le 5 juin, soit 15 jours après la vaccination, les souris qui ont résisté sont éprouvées en même temps que 20 souris neuves témoins par l'inoculation à la patte gauche d'un broyat de rate de souris pesteuse (3/100 de millilitre d'une dilution 10^{-3} de la suspension d'une demi-rate dans 10 ml. d'eau salée).

Les résultats sont consignés dans le tableau ci-dessous :

Nombre global d'animaux	Morts toxiques avant épreuve	Nombre de souris éprouvées	Morts	o/o	Moyenne de survie
Lot S'. . . 40	11 (*)	29	16	55	7 jours
Lot N. . . 40	2	38	4	10	11,5 jours
Témoins. . 20		20	20	100	2,4 jours

(*) Dans le lot S', 6 souris étaient déjà en mauvais état avant la vaccination et sont mortes 48 heures après celle-ci.

(*) La résistance exceptionnelle d'une souris n'a pas de signification dans le cas particulier, car on l'observe parfois chez des témoins, quelle que soit la sévérité de l'épreuve alors que la mortalité peut être de 100/100 à la suite d'inoculations de quelques doses mortelles.

Résumé et Conclusion

1° L'ablation de la rate chez la souris ne modifie pas chez elle l'évolution normale de l'infection pesteuse aiguë, mais la septicémie terminale y détermine dans le foie une pullulation considérable des germes analogue à celle que l'on constate dans la rate des souris témoins.

2° Les souris splénectomisées supportent moins aisément que les témoins l'inoculation d'une dose élevée de virus-vaccin EV. Elles s'immunisent aussi moins solidement que les souris normales ce qui ne saurait surprendre quand on connaît le rôle dévolu à la rate dans les processus immunitaires par ce vacin vivant.

Institut Pasteur (Service de la Peste).

Bibliographie

1. Cornil (L.), Poursines (Y.) et Moustardier (G.). — Lésions histologiques de la peste expérimentale du cobaye et du rat blanc. *C. R. Soc. Biol.*, 1943, **137**, 536.
2. Bablet (J.), Girard (G.) et Robic (J.). — Réactions spléniques observées chez le cobaye après inoculation intrapéritonéale d'une souche de peste de virulence atténuée. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **124**, 1055.
3. Girard (G.) et Robic (J.). — Vaccination contre la peste au moyen d'une souche de bacille de Yersin vivante de virulence atténuée. *Bull. Acad. Méd.*, 1934, **111**, 939.
4. Otten (L.). — Immunization against plague with live vaccine. *Ind. J. med. Res.*, 1936, **24**, 73-101 (p. 82).

PREMIER CAS DE RAGE OBSERVÉ A MADAGASCAR CHEZ UN CHIEN PRÉVENTIVEMENT VACCINÉ AVEC LE VACCIN AVIANISE « SOUCHE FLURY »

Par P. SUREAU (*), Y. LEMAITRE (**) et J. C. RAKOTOMANGA (**) (***)

Depuis 1957, la vaccination préventive des chiens contre la rage est faite, sur le Territoire de Madagascar, avec le vaccin Flury (vaccin lyophilisé importé d'Afrique du Sud de l'Institut d'Onderstepoort).

(*) Institut Pasteur de Madagascar. Tananarive.
(**) Service de l'Élevage. Circonscription de Miarinarivo.
(***) Séance du 11 février 1959.

Ce vaccin a remplacé le vaccin phéniqué type Fermi utilisé les années précédentes. Les facilités de transport et de conservation de ce produit lyophilisé, la commodité de l'administration en une seule injection constituent des avantages appréciables. De plus, il est admis que l'efficacité de ce vaccin est supérieure à celle du vaccin phéniqué puisque la validité démontrée de la vaccination est au moins de deux ans (1) et même de plus de trois ans (2).

Cependant, il serait dangereux de considérer la protection conférée aux chiens par ce vaccin comme absolue et de croire qu'un chien ayant reçu le vaccin Flury ne peut en aucun cas contracter la rage, ou l'ayant contractée, ne peut la transmettre.

En 1957, J. Ceccaldi, H. Lepissier et P. Merveille (3) ont signalé le premier cas de rage observé en A. E. F. chez un chien ayant été vacciné préventivement contre la rage avec du vaccin phéniqué.

Nous rapportons ici la première observation, à Madagascar, d'un cas de rage observé chez un chien ayant été vacciné préventivement avec le vaccin Flury.

Observation. — Chien mâle, âgé de 23 mois, de race locale, appartenant à M. D..., domicilié à Tsiroanomandidy, District de Miarinarivo, Province de Tananarive.

Ce chien a été vacciné contre la rage avec le vaccin Flury, le 22 novembre 1957, à Tsiroanomandidy (nº du lot : H. D. Irab 1.260). Dans la nuit du 18 au 19 octobre 1958, il se bat avec d'autres chiens et est atteint de morsures multiples à la joue gauche et aux oreilles. Ceci n'est évidemment pas l'origine de sa contamination mais la première manifestation de son anormale agressivité. Quoiqu'il en soit, c'est pour ces blessures que son propriétaire le présente le 19 octobre, au vétérinaire qui constate que l'animal est en proie à une vive agitation, l'œil hagard ; la bouche entrouverte laisse couler une bave filante. L'animal fait des efforts de vomissements. Le 21 octobre, l'animal devient nettement furieux et agressif. Sa démarche est titubante, il attaque et mord un autre chien. Le diagnostic clinique de rage furieuse est porté, le chien est abattu au fusil le 22. L'autopsie est faite et les prélèvements suivants sont effectués : cornes d'Ammon (en formol neutre à 10 0/0), bulbe et glandes sous-maxillaires (en glycérine au demi-neutralisée). Trois heures s'écoulent entre la mort et l'application aux prélèvements des agents conservateurs.

Le propriétaire ne signale pas que son chien ait été mordu, dans les semaines ou mois précédents par un autre animal. Mais si les commémoratifs concernant le chien font défaut, les données épidémiologiques montrent que la région où il vit est actuellement le siège d'une endémie rabique certaine : un cas de rage chez un chien a été confirmé en août 1958 à Miarinarivo, et dans la même région, trois autres cas seront confirmés dans les mois suivants, deux à Tsiroanomandidy en novembre et un à Analavory en décembre 1958.

Diagnostic expérimental. — Les prélèvements parviennent au Laboratoire de Diagnostic de la Rage à l'Institut Pasteur de Tana-

narive le 25 octobre. L'état de conservation est bon, le pH de la glycérine est vérifié : 7,6.

La corne d'Ammon est fixée et colorée : sur les coupes on constate la présence de corps de Negri.

Le bulbe d'une part, les glandes salivaires d'autre part, sont broyés et dilués en solution saline (PBS) au 1/10. Après centrifugation de cinq minutes à 1.000 tours/minute, le surnageant est additionné d'antibiotiques : 1.000 unités de pénicilline et 500 gammas de streptomycine par millilitre. Après 30 minutes de contact, à la température du laboratoire, avec ces antibiotiques, chaque suspension virulente est inoculée à cinq souris, par voie intra-cérébrale, à la dose de 0 ml. 03.

Évolution de la maladie expérimentale chez les souris :

1° *Bulbe :*

N° 1 morte le 11e jour,
N° 2 paralysée le 11e jour, morte le 12e jour,
N° 3 morte le 15e jour,
N° 4 paralysée le 16e jour, morte le 16e jour,
N° 5 survivante le 20e jour, morte le 22e jour.

2° *Glandes salivaires :*

Le 20e jour, les cinq souris sont vivantes, bien portantes ; l'observation est poursuivie :

N° 1 morte le 22e jour,
N° 2 paralysée le 29e jour, morte le 30e jour,
N°s 3, 4 et 5 : survivantes le 30e jour.

Pour toutes les souris mortes, il a été fait des préparations par opposition, colorées par la méthode de Sellers et après fixation au formol, des coupes histologiques colorées à l'hémalun-éosine. Toutes les préparations ont montré la présence d'abondants corps de Negri.

Le diagnostic de rage est confirmé, à la fois par l'examen des centres nerveux du chien et par le résultat des inoculations aux animaux de laboratoire.

Discussion. — Le chien dont nous rapportons l'observation a donc contracté la rage moins d'un an après avoir été préventivement vacciné contre cette maladie avec le vaccin Flury.

Les résultats des inoculations aux souris nous ont fait penser pendant quelques jours qu'il s'agissait d'un cas de « rage fermée » : en effet, au 20e jour, aucune des six souris inoculées avec le broyat des glandes salivaires n'était morte, ni même paralysée. Cependant, en poursuivant l'observation, il est apparu que les glandes salivaires étaient virulentes, bien que faiblement. Nous n'avons pas effectué

de titrage mais le faible pourcentage de mortalité (2 souris sur 5) et la longueur de l'incubation (22 et 30 jours) évoquent cette possibilité.

Il ne s'agit donc pas d'un cas de « rage fermée » mais d'un authentique cas de rage avec virulence des glandes salivaires.

Conclusions. — La relation de cette observation n'a pas pour but de mettre en doute l'efficacité de la vaccination préventive des chiens contre la rage avec le vaccin Flury, ni de discuter de son utilité. Nous voulons simplement attirer l'attention sur le fait que la protection que l'on est en droit d'attendre de cette vaccination peut ne pas être de 100 0/0 des cas.

Pour expliquer l'origine de défaillances dans la protection conférée par le vaccin, il nous semble justifié d'incriminer les modalités de la vaccination plutôt que le vaccin lui-même. Bien que lyophilisé, le vaccin doit être transporté dans des conditions de température convenables et stocké au réfrigérateur ; une exposition directe aux rayons solaires doit être évitée. L'injection du vaccin doit être faite rigoureusement par voie intra-musculaire et non sous-cutanée (*).

En pratique, la conclusion à tirer de cette observation est qu'un chien mordeur, même vacciné depuis moins de trois ans avec du vaccin Flury, doit être soumis à la même mise en observation en fourrière qu'un chien non vacciné.

La conduite à tenir vis-à-vis des personnes mordues doit elle aussi être la même que si le chien n'était pas vacciné ; si le traitement est indiqué, il doit être entrepris sans retard et en particulier sans attendre les résultats des examens de laboratoire. C'est ce qui a été fait dans le cas que nous rapportons : le propriétaire de l'animal, deux personnes de sa famille et l'auxiliaire-vétérinaire qui a observé et autopsié l'animal (tous plus ou moins contaminés par la salive virulente) ont été pris en traitement sans délai. Cette attitude est conforme aux recommandations du Comité d'Experts de la Rage de l'O. M. S. (4).

Résumé. — Relation d'un cas de rage furieuse, confirmée expérimentalement, avec virulence des centres nerveux et des glandes salivaires, chez un chien vacciné préventivement contre la rage avec du vaccin Flury onze mois auparavant.

Institut Pasteur de Madagascar
Directeur : docteur J. Courdurier.
Service de l'Élevage
Directeur : docteur-vétérinaire G. Buck.

(*) L'Inspection du Service de l'Élevage vient de rappeler aux Vétérinaires et vaccinateurs l'importance de ces recommandations.

Bibliographie

(1) Koprowski (H.) et Black (J.). — Studies on Chick Embryo Adapted Rabies Virus. III. Duration of Immunity in Vaccinated Dogs. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1952, **80**, 410-415.

(2) Cox (H. R.). — Avianized Rabies Vaccine. *57th Annual Proceedings. United States Livestock Sanitary Association.* 1953, 305-313.

(3) Ceccaldi (J.), Lepissier (H.) et Merveille (P.). — Premier cas de rage observé en A. E. F. chez un chien vacciné préventivement. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, 197-200.

(4) *Org. mond. Santé, Sér. Rap. techn.*, 1957, **121** et *Chron. Org. mond. Santé*, 1957, **11**, 237-239.

Discussion.

G. Girard. — Cette observation d'un chien correctement vacciné qui contracte cependant la rage, venant après celle de J. Ceccaldi et coll. (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, 50, 197) et les quelques échecs significatifs relevés dans le rapport du fonctionnement de l'Institut Pasteur d'Algérie en 1957 (*Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, 1958, **36**, 3, 445-446) ne sauraient modifier le point de vue généralement admis sur la valeur de la vaccination préventive avant morsure des chiens dont la preuve n'est plus à faire. Mais ce que nous tenons à rappeler, c'est que les mesures de police sanitaire, notamment l'abattage des chiens mordus par un animal enragé ou suspect de rage, ne doivent subir d'atténuation qu'avec la plus grande circonspection. A Madagascar, on a estimé sagement ne pas faire d'exception quant à cette mesure à l'égard des chiens vaccinés. Le bénéfice de la vaccination n'en est pas moins considérable en ce que celle-ci réduit les risques des contaminations occultes qui sont les plus fréquentes dans des territoires comme ceux de la Grande Ile où les chiens errants sont légion et représentent un réservoir de virus rabique qu'il serait vain de prétendre extirper. Ce sont ces contaminations occultes qui entraînent la mort des chiens dont les propriétaires sont amenés à suivre le traitement et, 9 fois sur 10, dans un centre comme Tananarive, les chiens enragés sont ceux de propriétaires connus (1).

Bibliographie

(1) Girard (G.). — La rage, problème d'actualité. *Rev. méd. Moyen Orient*, 1955, **12**, 4, 423-437.

IMPORTANCE DES TESTS SÉROLOGIQUES DES RICKETTSIOSES ET NÉORICKETTSIOSES DANS LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DES SYNDROMES INFECTIEUX LOCAUX ET GÉNÉRAUX CONSÉCUTIFS A UNE PIQURE DE PARASITE

Par Paul GIROUD et Pierre MELNOTTE (*)

C'est en raison de ses particularités immunologiques que l'observation suivante nous semble présenter quelque intérêt.

Le 26 mai 1958 pendant une période de très beau temps sec, au cours d'une promenade à pied dans un bois situé le long de la route nationale Nancy-Metz, dominant la Moselle, à 18 km. environ de Nancy et présentant une végétation superficielle assez serrée, notre malade ressentit au niveau de la région malléolaire interne du cou-de-pied droit exposé par une chaussure basse une impression aiguë de piqûre : aucun insecte ne fut alors repéré, mais selon toute vraisemblance, il s'agissait d'une piqûre d'insecte.

Quelques heures après s'installait une gêne fonctionnelle notable ; la région de la malléole interne présentait une rougeur diffuse avec tension des téguments très prononcée, rendant la marche douloureuse. Le lendemain, l'œdème gagnait rapidement la région dorsale du pied et le tiers inférieur de la jambe droite. Les téguments sont alors d'un aspect phlegmoneux et la zone inflammatoire est centrée par une zone plus violacée de la taille d'une tête d'épingle de verre, sans donner cependant l'apparence d'une tache noire escarrotique. L'application de pansements chauds n'est nullement efficace, la marche est de plus en plus douloureuse, mais la lésion, restée locale sans retentissement ganglionnaire, continue à donner l'impression d'une réaction plus allergique qu'inflammatoire.

A partir du 4 juin, soit dix jours après, apparaissent des signes généraux : précédée par une asthénie assez prononcée, s'installe une température fébrile oscillant entre 38° et 38°8 du matin au soir. Devant l'insuccès des thérapeutiques sulfamidées, thérapeutiques que pouvait à la rigueur justifier l'allure fébrile de la réaction générale, on envisage la possibilité d'une piqûre de tique infectante et on évoque le soupçon d'une rickettsiose. Un traitement au chloramphénicol est commencé (1 g. 50 par jour) ; il amènera en trois jours l'apyrexie définitive le 12 juin et une amélioration considérable des signes locaux ; il sera poursuivi à doses régressives pendant huit jours. De la lésion locale initiale, il ne persistera assez longtemps qu'une rougeur persistante des téguments de la région malléolaire interne droite centrée par une zone hyperpigmentée de la taille d'une tête d'épingle qui sera encore visible trois mois après.

(*) Séance du 11 février 1959.

L'étiologie rickettsienne dont la nature avait été soupçonnée se trouvait ainsi renforcée par le succès de l'antibiothérapie spécifique, mais elle allait être authentifiée par la sérologie.

Trois sérodiagnostics successifs pratiqués au laboratoire des Rickettsioses de l'Institut Pasteur de Paris donnent les résultats suivants.

Agglutination des Rickettsies	12 juin n° 17502	17 juillet n° 17880	5 novembre n° 18632
Épidémiques	Floculation	o	o
Murines	o	o	o
Boutonneuses	±	o	Périphérique
Fièvre Q	o	Périphérique	o
X. 14	o	++	o
Q. 18	o	++ Périphérique	o

La première réaction du 12 juin montrait avec les Rickettsies épidémiques une floculation massive avec d'énormes amas et avec les Rickettsies boutonneuses une agglutination faible. Par contre, le 17 juillet, l'agglutination périphérique pour les Rickettsies de la fièvre Q, était positive pour les Néorickettsies X. 14 et périphérique pour les Néorickettsies Q. 18. Enfin le 5 novembre, il ne persistait qu'une agglutination périphérique pour les Rickettsies boutonneuses.

Le 11 décembre, fut pratiquée une intradermo-réaction à l'antigène X. 14. Après une réaction immédiate constituée par une papule ortiée qui s'estompera dans les quatre heures suivantes, apparaît en 24 heures une papule très saillante de 1 cm. de diamètre, prurigineuse et sensible à la pression, avec une auréole inflammatoire étendue. La rougeur persistera pendant sept jours, la papule diminuant lentement de hauteur et de diamètre : elle était encore de 5 mm. de diamètre le 19 décembre, soit au huitième jour. La trace sera encore visible après trois semaines. La spécificité de l'intradermo-réaction met donc hors de doute l'existence d'une néorickettsiose à laquelle on peut imputer les deux syndromes local et général.

La lésion locale — point d'inoculation vraisemblable par un insecte non identifié et qu'on peut penser être une tique — par son caractère explosif ne peut que traduire une réaction hyperallergique, du type phénomène d'Arthus, qu'attesterait également le caractère massif véritablement exceptionnel de l'agglutination des Rickettsies épidémiques constatée le 12 juin. Cette hyperallergie aux Rickettsies épidémiques pourrait s'expliquer par des contacts antérieurs qu'aurait eus notre malade dans les antécédents duquel on peut relever six années (1921-1927) de séjour en milieu hospitalier au Maroc

dans un Service de Contagieux ayant eu à traiter à plusieurs reprises des malades atteints de typhus historique et des contacts avec des typhiques dans les camps de déportés en Allemagne au moment de leur libération en mai 1945.

La réaction générale traduisait, par contre, l'implantation de la néorickettsiose sur ce terrain allergique avec une évolution clinique assez bénigne au cours de laquelle les circonstances n'ont pas permis d'examens de laboratoire plus détaillés.

Cette observation pose une fois de plus le problème de l'actualité des rickettsioses et des néorickettsioses dont seule une sérologie systématique mise en œuvre au cours d'affections fébriles non identifiées par ailleurs pourra définir la nature et préciser le domaine, surtout si ces affections sont déclenchées par une piqûre d'insecte certaine ou même éventuelle.

LEPTOSPIROSE A *LEPTOSPIRA ICTERO-HEMORRHAGIÆ* A TAHITI

Par J. HEULS (*)

L'observation d'hépato-néphrites aiguës avec ictère safran paraît avoir été faite depuis longtemps à Tahiti et, à plusieurs reprises, le diagnostic de leptospirose clinique probable avait été porté par les médecins de l'hôpital de Papeete.

D'autre part, des syndromes méningés anictériques posaient assez souvent des problèmes diagnostiques. Bénins ou de gravité moyenne en général, ils différaient des méningites pneumococciques sévères observées chaque année. Le liquide céphalo-rachidien montrait une hypercytose, mais aucun germe n'était décelé.

Les origines virale ou leptospirosique étaient évoquées ; parfois avait été émise l'hypothèse d'une étiologie filarienne.

Sur le plan épidémiologique, l'existence de leptospiroses était plus que probable.

A Papeete (**) surtout, existent plusieurs conditions favorables :

— La ville s'est développée sur un terrain marécageux (l'eau affleure pendant la saison la plus sèche entre 0 m. 50 et 2 m. presque partout).

— Papeete est passée de 3.500 habitants en 1891 à plus de 13.000

(*) Séance du 14 janvier 1959.

(**) On peut consulter l'excellente étude de R. Auzelle concernant le plan directeur d'aménagement de Papeete. *La Vie Urbaine*, nº 60, avril-juin 1952, p. 81-128.

en 1958, la ville exerçant une attraction de plus en plus forte sur le Tahitien et même sur l'habitant des Archipels.

— La vieille agglomération de Papeete, devenue le centre commercial, est composée de maisons de bois, vétustes, parfois vermoulues et termitées, aux multiples cours intérieures, garnies d'appentis, d'annexes servant d'entrepôts. Dans cette zone la population est surtout chinoise et le surpeuplement est évident : parfois une dizaine de personnes dorment dans une même pièce.

L'évacuation des eaux usées et des matières fécales se fait, en raison du surpeuplement, du délabrement des installations et de la spongiosité du sol, dans des conditions hygiéniques très mauvaises.

— Dans la zone Est de la ville existent des ruisseaux aux eaux plus ou moins croupissantes, qui servent aux riverains pour toutes les évacuations.

Tous ces facteurs assurent la pullulation des rats et *Epimys norvegicus*, ou gros rat gris, abonde dans la ville et ses abords, tandis qu'*Epimys alexandrinus* se rencontre plutôt dans les régions moins peuplées de l'île.

Enfin les chiens, souvent sans propriétaires bien définis, sont nombreux et jouissent d'une grande liberté.

A côté de ces hôtes animaux de choix, rongeurs et chiens, existent des hôtes possibles, tels que porcs et bœufs ; moutons, chèvres et chevaux sont relativement peu nombreux. Il existe enfin des porcs sauvages dans la partie centrale, montagneuse, de l'île.

Les présomptions cliniques et épidémiologiques en faveur de la leptospirose nous firent pratiquer, en collaboration avec le médecin-chef du service de médecine de l'hôpital (Dr. Héricord) des inoculations au cobaye et cultures pour tout ictère ou syndrome méningé pouvant évoquer celle-ci.

En juillet 1952 sont observés à l'hôpital de Papeete plusieurs cas d'ictères plus ou moins « flamboyants », mais nous ne pouvons, malgré la forte probabilité clinique, isoler de leptospiroses à partir du sang et des urines des malades.

A cette même époque, un jeune garçon, E. S..., habitant Papeete, présente un *syndrome méningé*, avec céphalée intense, à localisation fronto-orbitaire, une injection conjonctivale, une rachialgie et des myalgies.

Nous pratiquons au lit du malade une inoculation intra-péritonéale au cobaye de 10 cm^3 de sang.

Nous obtenons chez le cobaye, après 8 jours d'incubation, un *ictère orangé*, avec présence de nombreux leptospires dans les organes à l'autopsie. Au cours des passages, l'ictère apparaît au 7^e jour, suivi de mort au 8^e-9^e jour.

La souche isolée en milieu de Reiter et Ramme est entretenue quelque temps, puis perdue. La difficulté d'envoi par avion de souches virulentes, avec passage aux États-Unis, n'en avait pas permis l'expédition en France.

Le sérum de l'enfant, adressé huit mois environ plus tard, au service des leptospiroses de l'Institut Pasteur de Paris (Mme Kolochine-Erber) donne les résultats suivants, confirmant un cas de leptospirose anictérique guéri depuis un certain temps *(leptospira ictero-hemorrhagiæ)* :

L. ictero-hemorrhagiæ (2e souche) faiblement +, 1/1.000, lyse 1/100.
L. grippo-typhosa, *L. bovis* } négatifs.
L. canicola : coagglutinines (1/100, lyse 1/50)
L. pomona, *L. mitis*, *L. serjoe* } négatifs.
L. pyrogenes Z, *L. pyrogenes* S } coagglutinines faibles, sans lyse.
L. australis : négatif.
L. batavia, *L. hebdomadis*, *L. autumnalis* } négatifs.

En avril 1953, en partant du sang d'une malade *ictérique*, une nouvelle souche est isolée sur cobaye et obtenue en culture. Les passages réussissent sur cobaye avec des temps d'inoculation comparables (6e-7e jour) et la souche est, cette fois, adressée au service des leptospiroses de l'Institut Pasteur et identifiée comme un : *Leptospira ictero-hemorrhagiæ*, donnant des coagglutinines pour des souches voisines, dont la souche indonésienne « Naam ».

Un séro-diagnostic est demandé, dont voici les résultats :

L. ictero-hemorrhagiæ (2e souche) positifs 1/50.000, lyse 1/5.000.
L. grippo-typhosa, *L. bovis* } négatifs.
L. canicola : coagglutinines (lyse faible 1/50).
L. pomona, *L. mitis*, *L. sejroe* } négatifs.
L. ballum ± 1.000 sans lyse (coagglutinine).
L. pyrogenes Z, *L. pyrogenes* S } coagglutinines (1/1.000 sans lyse).
L. batavia, *L. hebdomadis*, *L. autumnalis* } négatifs.

Cette malade était bien atteinte d'une leptospirose, dont la souche isolée et identifiée est la première obtenue dans les territoires français d'Océanie.

D'autre part, en juillet-août 1952, nous avions fait procéder à des captures de rats *(Epimys norvegicus)* dans des quartiers de la banlieue Est de Papeete, à Mamao et Taunoa (le jeune garçon — 1er cas rapporté — résidait à Mamao).

Les broyats de reins de rats injectés par voie intrapéritonéale au cobaye nous donnent dans deux cas, *pour chacun de ces quartiers* une inoculation *positive*.

Les cobayes font un ictère au 12e jour.

Le passage de cobaye à cobaye réduit le temps d'incubation : l'ictère apparaît au 6e jour et la mort survient au 8e-9e jour.

Le sang du cœur, le liquide péritonéal, l'extrait de rein, les surrénales sont riches en leptospires qui peuvent être mis en culture.

Les difficultés énoncées précédemment n'avaient malheureusement pas permis l'envoi des souches pour identification et leur entretien n'a pu être assuré ultérieurement.

Dans l'hypothèse d'un transport possible de déjections contaminantes de rongeurs à des vivres entreposés, une recherche et un essai d'isolement de leptospires à partir de blattes *(Periplaneta orientalis)* commensales innombrables des habitations, furent entrepris sans succès : il est bon de noter que la pullulation bactérienne des broyats d'organes de blattes rend l'isolement éventuel difficile.

Nous avons rapporté, malgré l'ancienneté relative du travail effectué, les résultats d'une première enquête sur la leptospirose à Tahiti.

Une souche de *Leptospira ictero-hemorrhagiæ* isolée en 1953 confirme de façon indiscutable la présence de leptospirose en Océanie, présence depuis longtemps soupçonnée cliniquement et que corrobore la positivité des séro-diagnostics pratiqués.

L'isolement des souches (non typées) chez des rats de quartiers de Papeete prouve qu'il existe un réservoir animal évident, que favorisent particulièrement une hygiène défectueuse et les particularités du sous-sol.

Si l'on songe que les rats, porteurs sains, présentent des leptospiruries d'installation précoce et de longue durée (jusqu'à deux ans chez *Epimys norvegicus* pour Zwelzer et Schüffner), que l'état hygrométrique de Papeete atteint environ 75 0/0, que la température oscille entre 22 et 32° pendant la plus grande partie de l'année (septembre à juillet), qu'il arrive qu'après des pluies violentes, certains quartiers marécageux soient plus ou moins inondés, on comprend que les conditions d'une endémie soient réalisées.

Si la contagion directe par morsure ou contact existe certainement, surtout pour le Chien, la contagion indirecte à partir des eaux et boues souillées par les urines est certainement la plus fréquente ; en dehors des plaies cutanées diverses, les micro-lésions des piqûres de moustiques ne peuvent-elles pas constituer des portes d'entrée chez l'Homme ?

A côté de *Leptospira ictero-hemorrhagiæ*, il est fort possible qu'une enquête révèle la présence :

— chez le chien, de *Leptospira canicola* ;

— chez le porc, fréquemment élevé autour des habitations dans toute l'île, de *Leptospira pomona*,

responsables d'affections transmissibles à l'homme, pouvant revêtir chez l'animal des formes soit inapparentes, soit à symptomatologie pouvant être mise sur le compte d'une tout autre étiologie.

*
* *

Si les travaux d'urbanisme et d'hygiène entrepris ces dernières années doivent permettre d'en réduire les manifestations, il est certain que des recherches poussées sur le plan sérologique, des essais systématiques d'isolement de souches chez des malades atteints d'ictère ou de syndrome méningé, une prospection chez les rongeurs et les animaux domestiques (chiens et porcs surtout) permettraient de définir de façon plus précise les aspects du problème des leptospiroses à Tahiti.

DIFFÉRENCE DE COLORABILITÉ AU ZIEHL ENTRE LES ŒUFS DE *SCHISTOSOMA MANSONI* ET CEUX DE *SCHISTOSOMA HAEMATOBIUM*

Par E. R. BRYGOO et J. Ch. RANDRIAMALALA (*)

En 1954, Lichtenberg et Lindberg, après avoir rappelé les observations antérieures de Silveira (1941) et de Alves Meira (1941) décrivaient deux substances acido-alcoolo-résistantes des œufs de *Schistosoma mansoni*, dont l'une, la substance capsulaire C, est particulièrement facile à mettre en évidence. Ils proposaient une technique de coloration utilisable pour les prélèvements histologiques et les frottis de selles.

Nous avons essayé cette technique de coloration sur coupe histologique. Après un certain nombre d'échecs dus à des détails techniques de mise au point, nous avons pu vérifier la valeur de la coloration proposée par ces auteurs. Celle-ci permet de colorer régulièrement la coque des œufs de *Sch. mansoni* en rouge éclatant, que ces œufs aient été pondus récemment ou abandonnés depuis un temps assez long dans les tissus (miracidium mort). La technique à laquelle nous nous sommes arrêtés est un Ziehl banal, mais les coupes fixées au liquide de Bouin sont dépicriquées par le carbonate de lithium, puis réacidifiées par un passage dans l'acide chlorhydrique N/10 pendant 1 minute, avant d'être colorées par le Ziehl. L'imprégnation se fait à froid pendant 30 minutes.

Alors que cette technique de coloration donne des résultats constants chez les sujets parasités par *Sch. mansoni*, nous n'obtenions aucun résultat sur les coupes contenant des œufs de *Sch. haematobium*.

(*) Séance du 11 février 1959.

Devant ces échecs répétés, nous avons comparé la colorabilité de coques des deux œufs. Des œufs de *Sch. mansoni* obtenus à partir de selles et des œufs de *Sch. haematobium* provenant de culots urinaires furent inclus séparément en paraffine en utilisant la technique d'imprégnation d'un fragment de Spongel. Les deux blocs histologiques ainsi obtenus permettaient de coller, côte à côte, sur une lame, des coupes d'œufs des deux espèces de *Schistosoma*. Par cette technique, il est aisé de comparer leur colorabilité et de démontrer que si la coque des œufs de *Sch. mansoni* conserve la coloration rouge vif du Ziehl, celle des œufs de *Schistosoma haematobium* ne garde pas la coloration.

Cette différence de colorabilité présente l'intérêt pratique immédiat de permettre le diagnostic spécifique des œufs de *Schistosoma* sur prélèvement histologique. Il n'est pas toujours possible en effet lorsque l'infestation est peu importante, de porter un diagnostic de certitude sur le seul aspect morphologique. Ainsi, sur 16 prélèvements histologiques, présentant des œufs de Schistosome, nous n'avons en 1958 pu porter un diagnostic d'espèce que 6 fois en tenant compte de l'aspect morphologique.

Mais l'intérêt de cette différence de colorabilité dépasse la simple technique, il s'agit en effet de la matérialisation d'une différence de constitution chimique entre la coque des œufs de deux espèces voisines. Il pourra être intéressant de rechercher quel est le comportement des différents œufs d'helminthes en présence de cette coloration.

Résumé

Nous confirmons l'intérêt de la coloration de Ziehl, proposée par Lichtenberg et Lindberg, pour la mise en évidence des œufs de *Schistosoma mansoni* dans les préparations histologiques.

Nous avons mis en évidence une différence nette de colorabilité entre les coques d'œufs de *Schistosoma mansoni* et celles d'œufs de *Schistosoma haematobium*, celles-ci conservant mal le Ziehl.

Cette différence de colorabilité permet l'identification spécifique des œufs de Schistosomes parasites de l'homme sur coupe histologique, elle traduit une différence de constitution chimique caractéristique.

Institut Pasteur de Madagascar.
Directeur : docteur J. Courdurier.

Bibliographie

Lichtenberg (F.) et Lindberg (M.). — An alcool and fast substance in eggs of *Schistosoma mansoni*. *Am. J. trop. Med.*, 1954, 3, 1066-1076.

OBSERVATION D'UN CAS DE FILARIOSE OCULAIRE EN FRANCE

Par Louis LAMY et Georges-Gaston GIRARD (*)

La Filaire que nous présentons a été extraite, il y a deux mois, de l'espace sous-conjonctival de l'œil gauche d'une femme habitant Paris, n'ayant jamais quitté le territoire métropolitain mais allant passer ses vacances dans le sud des Bouches-du-Rhône. La Filaire était bien vivante au moment de l'extraction et, quarante-huit heures auparavant, l'œil avait présenté une petite tuméfaction sous-conjonctivale.

Les examens du sang n'ont montré aucune microfilaire et le taux de l'éosinophilie n'a pas dépassé 2 0/0.

Les caractéristiques de cette Filaire femelle peuvent être reprises presque mot à mot sur la description donnée par C. Desportes pour un exemplaire provenant de Corse, étudié et décrit en 1938. En particulier : longueur : 115 mm. ; largeur : 480 μ. L'orifice vulvaire est situé à, environ, 2 mm. de l'extrémité antérieure.

De telles Filaires ont déjà été rencontrées plusieurs fois chez l'Homme et les renseignements plus ou moins fragmentaires qui ont été donnés dans les comptes rendus d'observations ont conduit à une grande confusion dans les déterminations, ainsi qu'à une multitude de noms spécifiques.

Nous n'entreprendrons pas, ici, une discussion à ce sujet, nous renvoyons pour cela à l'important travail de C. Desportes publié dans les *Annales de Parasitologie humaine et comparée* de 1939-1940.

Disons simplement que le nom de *Filaria conjonctivæ* avait été créé en 1885, par Addario, pour une Filaire retirée d'une tumeur de la conjonctive d'une Sicilienne.

Sous ce même nom de *Filaria conjonctivæ* Addario, 1885, ont été signalées en France :

En 1900, par M. Villard une Filaire retirée de la paupière supérieure d'un homme de Montpellier ; en 1925, par Autaret et Margaillan, chez une femme du Pertuis, une Filaire sous-conjonctivale déterminée par E. Roubaud ; en 1933, par Coutela, Joyeux et Artigues, une Filaire retirée d'une tumeur du rebord orbitaire supérieur chez un sujet de Narbonne.

Remarquons que ces observations comme celle que nous rapportons aujourd'hui proviennent toujours de régions où existe la

(*) Séance du 14 janvier 1959.

filariose du Chien à *Dirofilaria immitis* et *D. repens*. L'adulte de cette dernière vit dans le tissu conjonctif sous-cutané du Chien.

En accord avec C. Desportes, nous pensons qu'il n'existe aucun argument décisif, morphologique, pathologique, pathogénique ou zoogéographique nous permettant de séparer *D. repens* et « *Filaria* » *conjonctivæ*.

Nous pensons, également, que ce nouvel exemplaire récolté en France et que nous appellerons, cependant, comme le propose C. Desportes, *Dirofilaria conjonctivæ* (Addario, 1885), est sinon la même, en tous cas une espèce très voisine de *D. repens*, Raillet et Henry 1911.

D'autre part, l'absence constante de microfilaires chez les sujets parasités permet d'admettre que l'Homme constitue, pour cette Filaire, un hôte « accidentel » chez lequel l'évolution complète ne peut pas se produire. C'est, en somme, un exemple d'engagement parasitaire, ne pouvant aboutir, chez un hôte non spécifique, à une évolution complète (*).

Institut Pasteur,
Service de Parasitologie
et Clinique des Quinze-Vingts.

RELATIONS ENTRE L'ANKYLOSTOMOSE ET LA DRÉPANOCYTOSE

Par G. CHARMOT et R. REYNAUD (**)

Il semble que ce soit Beet (1) qui ait eu le premier l'idée de comparer les taux d'infestation par ankylostomes chez les drépanocytaires et chez les non-dépranocytaires. Il trouva 50 0/0 d'ankylostomés sur 102 des premiers et 52 0/0 sur 149 sujets indemnes de la tare. En 1956, Raper (5) note au contraire un moindre pourcentage d'ankylostomés chez des hétérozygotes, mais il admet que cette différence peut être le fait du hasard, le nombre de sujets étudiés (30 parasités anémiques) étant insuffisant ; il n'a pas tenu compte des homozygotes dans son travail. Jacob (2), l'année suivante, ne note aucune différence : 50 0/0 d'ankylostomés sur 69 « sicklers » et 52 0/0 sur 270 témoins.

Enfin, récemment, J. et C. Lambotte-Legrand (4), écartant aussi les sicklanémiques de leur importante statistique, estiment, comme

(*) Pour la bibliographie, voir C. Desportes (*Ann. Parasitol. hum. et comparée*, 1939-1940, **17**, 380-404 et 515-532).

(**) Séance du 14 janvier 1959.

Jacob, que les hétérozygotes ne bénéficient d'aucune protection vis-à-vis de l'ankylostome.

Pour notre part, à l'aide de documents recueillis à Brazzaville, nous voudrions montrer que l'infestation par ankylostomes est sans doute moins importante chez les homozygotes que chez les hétérozygotes ou chez les sujets normaux.

Les électrophorèses d'hémoglobine faites à l'Institut Pasteur de Brazzaville par notre ami J. Bergot, nous ont permis de séparer homo et hétérozygotes. Quant au taux moyen d'infestation par ankylostomes, il est d'environ 69 0/0 chez les enfants d'âge scolaire, selon L. et H. Lamy.

Résultats

1) Sur 50 enfants hétérozygotes, âgés de 1 à 15 ans, nous avons trouvé 32 ankylostomés, dont 26 souffraient d'une anémie ayant motivé l'hospitalisation. Ce taux de 64 0/0 est sensiblement celui trouvé dans les enquêtes globales sur l'ankylostomose. Sur 91 enfants entrés dans le service pour une anémie par ankylostomes (les homozygotes SS étant donc exclus), 27 étaient porteurs du trait drépanocytaire, soit 29,6 0/0. Les recherches faites par Bergot et Bascoulergue chez les enfants de Brazzaville ont montré une proportion de 24 à 25 0/0 d'A. S.

2) Sur 46 homozygotes, âgés de 1 à 10 ans, les examens coprologiques n'ont révélé que 12 fois la présence d'œufs d'ankylostomes (dont 2 fois en abondance), soit dans 26 0/0 des cas.

La différence paraît donc significative.

Nous avons essayé de rechercher chez les homozygotes parasités quel pouvait être le rôle de l'helminthe dans la pathogénie de leur anémie, en prenant surtout comme critère la recherche des sidéroblastes dans la moelle osseuse (2). Dans 4 cas, l'ankylostome intervenait dans l'anémie d'une façon sûrement minime ; dans 3 cas, son rôle aggravant était au contraire indiscutable ; dans les 5 autres cas, il ne pouvait être précisé.

Il n'y avait pas de relations entre le taux d'Hb alcalino-résistante dans le sang et la présence ou l'absence d'œufs dans les selles.

Enfin, le taux d'ascaridiose était de 30 0/0 chez les SS. Deux seulement hébergeaient à la fois ascaris et ankylostomes.

Commentaires

Nos constatations suggèrent donc que les enfants souffrant d'anémie drépanocytaire sont nettement moins atteints par l'ankylostomose que les enfants indemnes de la tare ou porteurs du simple

trait drépanocytaire. Cette infestation parasitaire pourrait donc bien être influencée par la nature de l'hémoglobine de l'hôte, comme se le demandait déjà Raper. Cette relative protection vis-à-vis de l'ankylostome, si elle devait être confirmée, ne saurait jouer aucun rôle dans la transmission de la tare, les homozygotes n'atteignant pratiquement jamais l'adolescence.

Les hétérozygotes ne bénéficient d'aucune protection. Au contraire, lorsqu'ils sont parasités, ils nous ont paru plus anémiques que les enfants indemnes de la tare sanguine : D'une manière très générale d'ailleurs, nous pensons que les sicklémiques sont plus sensibles à certains facteurs d'agression globulaire que les individus normaux.

Conclusions

Cinquante enfants porteurs du trait drépanocytaire sont trouvés parasités par les ankylostomes dans la proportion de 64 0/0, ce qui correspond au taux d'infestation des enfants de la région de Brazzaville. Mais 46 enfants atteints d'anémie drépanocytaire n'étaient parasités que dans la proportion de 26 0/0. L'existence exclusive d'hémoglobine S paraît donc conditionner une résistance partielle à l'infestation par ankylostomes.

Résumé

De l'étude de 46 homozygotes SS, les auteurs concluent à un certain degré de résistance de ces enfants à l'ankylostomose.

Bibliographie

1. Beet (E. A.). — Sickle-cells disease in northern Rhòdesia. *East Afr. Med. J.*, 1947, **24**, 6, 212-222.
2. Ravisse (P.), Charmot (G.) et Demarchi (J.). — L'étude cytologique du fer de la moelle osseuse. Applications en pathologie tropicale. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51**, 539-543.
3. Jacob. — A study of relationship between sickling and hookworms. *East Afr. Med. J.*, 1957, **34**, 11, 597-600.
4. Lambotte-Legrand (J. et C.). — Notes complémentaires sur la drépanocytose. Sicklémie et anémie par ankylostomose. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, février 1958, **39**, 1, 55-56.
5. Raper (A. B.). — Sickling in relations to morbidity from malaria and other disease. *Brit. Med. J.*, 1956, 1, 965-966.

ABCÈS MUSCULAIRE PAR *OESOPHAGOSTOMUM* (DAKAR)

Par R. J. BAYLET et R. J. PAILLET (*)

Les affections humaines causées par les Œsophagostomes sont rares. Une quinzaine d'observations ont été seulement publiées.

En A. O. F., le premier cas d'Œsophagostomose a été vu par Henry et Joyeux en Guinée (1920). Il s'agissait d'un sujet africain, porteur d'œufs, qui au déparasitage expulsa un *Oesophagostomum bifurcum*.

L'observation que nous présentons prouve l'existence d'*O. stephanostomum* chez l'homme en A. O. F. et montre ce parasite dans une localisation très atypique.

I. — Observation clinique. — Ce jeune enfant africain de race Gouro est admis à l'Hôpital Principal de Dakar, le 26-2-1958.

— Depuis huit jours ses parents assistaient à l'extension progressive d'une tuméfaction douloureuse siégeant au niveau du flanc droit. L'enfant, fébrile, vomissait, toussait et avait un état général médiocre.

— A l'entrée : la masse tumorale occupe le flanc et la fosse iliaque droite, elle est douloureuse, rémittente, mobile et paraît peu profonde. La persistance de l'hyperthermie fait entreprendre un traitement par les antibiotiques et par l'émétine.

Les examens complémentaires sont ensuite pratiqués : l'examen radiologique montre au niveau du thorax une transparence pulmonaire normale et un diaphragme droit mobile, de situation normale ; au niveau de l'abdomen une acrocolie et une aéroïléie sans niveaux liquidiens (docteur Roigt . L'hémogramme met en évidence une anémie (3.250.000), une polynucléose (21.800) avec neutrophile (65 0/0) sans éosinophilie (1 0/0). La vitesse de sédimentation est élevée 94-125.

L'étude coprologique décèle la présence d'œufs de trichocéphales et de très nombreux giarda. *Proteus morganii* et *Staphylococcus pyogenes* pathogène sont présents en coproculture. Dans l'uroculture, ni entérobactéries, ni staphylocoques mais nombreux *Candida* du type *albicans*. Nous voyons que les antibiotiques ont profondément modifié la flore de notre malade.

Le 9-3-1958, au 11e jour du traitement émétinien la vitesse de sédimentation est toujours élevée 18-45. La tumeur plus collectée, siège en dehors du muscle grand droit, elle a la taille d'un gros œuf, elle est dure sans fluctuation, toujours très douloureuse. Elle paraît superficielle et est nettement indépendante de la masse hépatique. Un lavement baryté montre que cette masse refoule l'angle colique vers la colonne et la palpation l'individualise par rapport au cæco-ascendant.

En raison de la persistance de ce volumineux abcès maintenant collecté l'intervention chirurgicale est décidée et le malade est confié au docteur Datchary qui ouvre une poche en forme d'abcès renfermant du pus,

(*) Séance du 11 février 1959.

creusée au sein des muscles pariétaux. Dans ce pus est trouvé un parasite qui est recueilli pour identification.

Les suites opératoires sont bonnes. La vitesse de sédimentation se normalise, la polynucléose disparaît. La guérison complète est donc obtenue par la cure chirurgicale de l'abcès du plan musculaire du flanc droit.

II. — Le parasite est un Nématode adulte de 12 mm. de long, de 1 mm. de large dont l'extrémité antérieure possède une bouche avec capsule buccale et dont l'extrémité postérieure est nettement effilée. Les recherches que nous avons pu faire dans la littérature à notre disposition nous ont fait penser que ce parasite était un *Oesophagostomum.* Nous l'avons confié au Service de Parasitologie de la Faculté de Médecine. MM. Chabaud et Larivière ont authentifié une femelle immature d'*Oesophagostomum stephanostomum* Stossich 1904. Ces auteurs à l'occasion de cette identification ont revu et critiqué la nomenclature actuelle et pensent que trois espèces d'*Oesophagostomum* ont été ainsi trouvés chez l'homme.

— *O. bifurcum* identifié 4 fois (au Kenya, au Nigéria, en Guinée, en Ouganda) dans des nodules et des abcès de la paroi intestinale ou dans les fèces.

— *O. aculeatum* une fois en Indonésie dans un nodule intestinal.

— *O. stephanostomum* trois fois (en Amazonie et Ouganda) dans des abcès intestinaux.

III. — Recherches épidémiologiques. — Cet enfant est né en Côte-d'Ivoire, a habité le cercle de Zuenoula (village de Koussifla) a suivi son père à Bouaké où il a vécu dans un camp militaire. A quitté la Côte-d'Ivoire pour Dakar le 10 avril 1957 soit 10 mois avant son hospitalisation.

Nous avons visité le camp militaire où il vit. Cet enfant ne semble pas avoir été en contact direct avec un singe bien que plusieurs de ces animaux aient été gardés il y a un an dans ce camp. Il y a par contre de très nombreux chiens et rats. Nous avons analysé les déjections de quelques-uns de ces animaux. Nous avons aussi pratiqué l'examen coprologique des parents, frères et sœurs de notre malade. Ces recherches ont montré le polyparasitisme habituel.

L'enfant s'est-il contaminé en Côte-d'Ivoire il y a un an, s'est-il contaminé à Dakar au contact d'une larve infectante libre provenant soit d'un singe, soit d'un autre animal vecteur occasionnel ? Il est illusoire de vouloir estimer le moment de la contamination.

Comment expliquer la localisation aberrante de ce parasite. Il s'agit, comme dans la plupart de cas observés, d'une femelle adulte : la larve infectante a donc subi normalement les mues lui permettant de devenir un ver parfait. Mais il faut admettre aussi que la larve a quitté la sous-muqueuse intestinale, son habitat normal,

pour, par voie lymphatique gagner la paroi musculaire voisine et finir son évolution dans le kyste qu'elle a localement provoqué.

Notons également l'importance des manifestations cliniques provoquées par un unique parasite. Le pouvoir pathogène de ce nématode est connu puisqu'il a pu provoquer une péritonite mortelle, des abcès intestinaux et ici un abcès pariétal. Il est permis de penser que le développement final du parasite est anormal lorsqu'il se fait en dehors de la lumière intestinale. Si par erreur de cheminement la larve gagne les viscères ou les tissus profonds ou si elle ne quitte pas la sous-muqueuse intestinale, sa transformation intratissulaire en ver adulte entraînera la formation de kystes, puis de lésions nécrotiques graves réactionnelles. Les localisations aberrantes font le danger d'un parasite pour lequel l'homme peut être occasionnellement un hôte anormal définitif et le plus souvent un porteur sain.

Les auteurs rapportent l'observation africaine d'un abcès musculaire provoqué par *Oesophagostomum stephanostomum.*

Laboratoire de biologie
des Forces Terrestres en A. O. F.

UNE NOUVELLE SOUCHE D'*AEDES AEGYPTI* PEU SENSIBLE AU DDT, PROVENANT DE SAIGON

Par J. SAUTET, R. et J. ALDIGHIERI et F. VUILLET (*)

Dans une note précédente, nous avons exposé les résultats de l'étude comparative des différentes sensibilités au D. D. T. des adultes d'*Aedes aegypti* provenant de plusieurs souches.

L'isolement par l'un de nous, d'une nouvelle souche en provenance de Saigon nous a menés à compléter cette étude vis-à-vis des souches que nous entretenons au laboratoire, c'est-à-dire :

— la souche d'Haïti,
— la souche de Trinidad,
— la souche de Tahiti,
— la souche de Bobo-Dioulasso, isolée à Lagos, par M. Hamon.

Les méthodes d'élevage sont identiques pour les cinq souches conservées au laboratoire.

* * *

Les méthodes d'expérimentation sont également toutes comparables. Les détails de notre technique ayant été exposés dans la note

(*) Séance du 11 février 1959.

précédente, il est inutile d'y revenir ici ; nous rappelons seulement que les adultes d'*Aedes aegypti* mâles et femelles sont mis en contact pendant 6 minutes avec du D. D. T. pulvérisé sur des boîtes de Petri depuis 3 jours à 6 semaines. Ils sont ensuite reportés dans une atmosphère très humide à 28°. Les observations de survie sont alors faites régulièrement.

Les résultats obtenus après 6 expériences, portant sur 100 individus de 6 générations sont résumés dans les courbes ci-jointes (fig. 1).

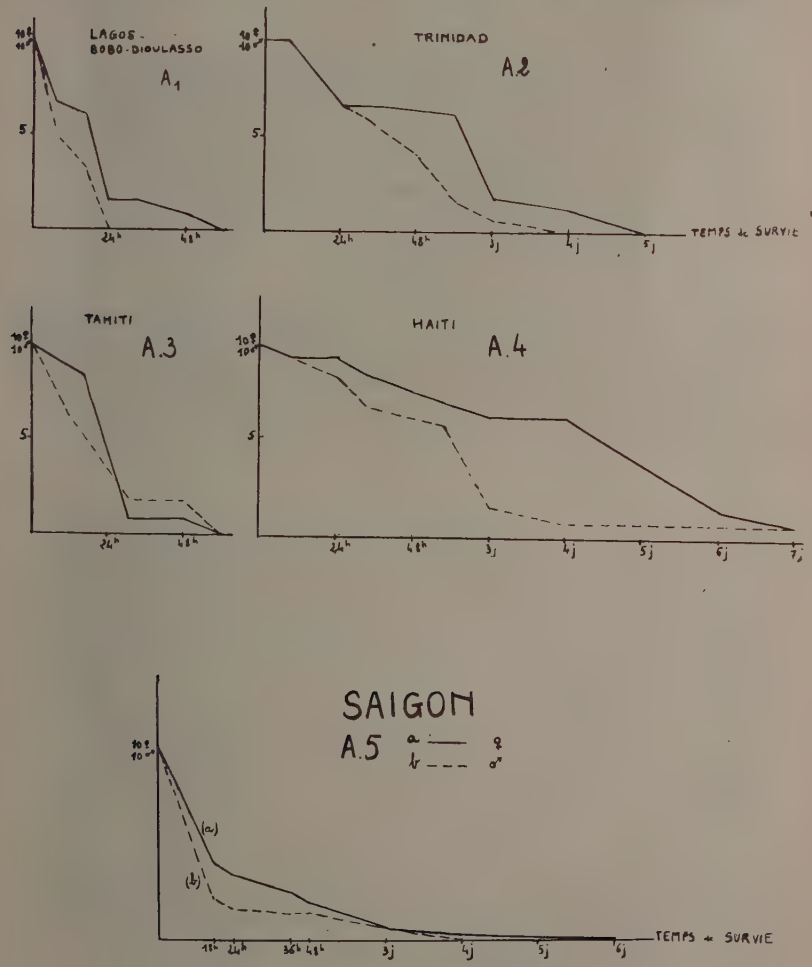


Fig. 1.

Courbe A 5 a = Sensibilité des femelles au D. D. T. — Les individus femelles survivent dans la proportion de 35 0/0 au bout de 24 heures et de 20 0/0 au bout de 48 heures. Au-delà de cette période, la mortalité est très lente et peut aller jusqu'à 6 jours.

Courbe A 5 b = Sensibilité des mâles au D. D. T. — Les individus mâles accusent une mortalité plus rapide au cours des premières 24 heures, à la fin desquelles on note seulement 16 0/0 de survie. La mortalité est ensuite lente, mais il n'y a pas eu de survie au-delà de 4 jours après l'exposition.

Comparaison avec les souches d'Aedes aegypti précédemment étudiées

Nous avions classé les souches d'après leur sensibilité :

— Souche de Lagos-Bobo-Dioulasso = très sensible.
— Souche de Tahiti = sensible.
— Souche de Haïti = résistante.
— Souche de Trinidad = résistante.

La souche de Saïgon semble devoir être classée comme *peu sensible* puisque nous retrouvons une mortalité très étalée chez les adultes mâles et femelles, comme pour les souches Haïti et Trinidad.

La courbe A rend compte, par la comparaison de 5 sous-courbes — 1-2-3-4-5 — des différences de sensibilité au D. D. T. des 5 souches que nous possédons.

Conclusion

La présence d'une nouvelle souche *peu sensible* d'*Aedes aegypti*, en provenance de Saïgon, un peu comparable à celle provenant de Haïti apporte une contribution de plus à l'importance des problèmes de la résistance aux insecticides chlorés chez les moustiques vecteurs de grandes endémies tropicales.

Institut d'hygiène tropicale
et de Médecine sociale de Marseille.

Bibliographie

Sautet (J.), Aldighieri (R. et J.) et Arnaud (G.). — Comparaison de la sensibilité au D. D. T. des adultes de plusieurs souches d'*Aedes aegypti*. *Bull. Soc. Path. exot.*, **51**, nº 3, 404-412.

UN NOUVEAU *CALLIPHORIDAE* DE LA RÉGION ÉTHIOPIENNE *(DIPTERA, CYCLORHAPHA)* : *TRICYCLEA VOLTAE* N. SP.

Par A. RICKENBACH (*)

J'ai pu capturer au mois d'août 1958 à Samandéni (Cercle de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta) sur les bords de la Volta Noire, deux mâles appartenant au genre *Tricyclea* Wulp.

Ils sont caractérisés par un front large, des paralobes volumineux et des ailes à une seule tache. Dans le groupe des *Tricyclea* à front large, aucune espèce ne possède d'hypopygium de ce type. Quant aux espèces dont les genitalia n'ont pas été figurés, *T. ochracea* Séguy et *T. bicolor* Bezzi ont les yeux rapprochés, *T. bipartita* Séguy a un front relativement large, beaucoup moins large cependant que celui des deux mâles étudiés et des ailes à deux taches ; *T. decora* Séguy a également deux taches sur les ailes ; *T. spiniceps* Malloch a le front large mais le 5e sternite est tout à fait différent et toute l'aire costale est enfumée ; enfin *T. nigroseta* Curran, décrit sur une femelle, a des ailes à deux taches.

Je pense donc qu'on a affaire à une espèce nouvelle dont voici la description :

Male. — Front large, mesurant dans sa partie la plus étroite environ 1/4 à 2/9 de la largeur de la tête, à bords sub-parallèles dans sa partie supérieure, s'élargissant au-dessous. Partie supérieure du front brun rougeâtre (chez l'un des exemplaires la bande frontale présente une raie médiane jaune), partie inférieure jaune. Facettes de l'œil de taille sensiblement égale. Face et plaques parafaciales jaunes ; ces dernières sur leur partie inférieure, ainsi que les plaques parafrontales sur toute leur étendue, sont couvertes de fins poils noirs. Antennes oranges. Les soies verticales internes, verticales externes et frontales sont présentes ; il y a deux paires de soies ocellaires, une paire de soies fronto-orbitales et six à sept paires de soies parafrontales. La carène génale porte une rangée de courtes soies noires sur ses deux tiers inférieurs. Vibrisse normalement développée. Péristome avec une rangée de soies. Buccae jaunâtres, couvertes de fines soies noires qui s'allongent progressivement à la partie inférieure. La hauteur des buccae est environ le tiers de celle de l'œil. Proboscis et palpes jaunes, ces derniers légèrement élargis à leur extrémité.

Le thorax présente deux bandes longitudinales noires sur le mésonotum, comprises chacune entre les soies dorsocentrales et intraalaires. Le reste

(*) Séance du 11 février 1959.

du mésonotum est jaune brun recouvert d'une pruinosité blanche. Scutellum jaune ainsi que les parois latérales du thorax, à l'exception de l'hypopleure (et de la partie antérieure de la ptéropleure chez l'un des exemplaires) qui est brune. Chétotaxie : soies acrosticales = 3 + 3, dorsocentrales = 2 + 4, intraalaires = 1 + 3, posthumérales = 3, humérales = 3, présuturale = 1, notopleurales = 2, supraalaires = 3, postalaires = 2, scutellaires = 5 + 1, sternopleurales = 1 : 1, propleurales = 2, une forte et une faible, prostigmatiques = 1-2. Stigmates jaunes. Propleures couvertes en leur centre de longs poils fins. Ailes avec une petite tache costale à l'extrémité de *r* 2 + 3. L'épine costale est petite mais distincte. *r* 5 porte

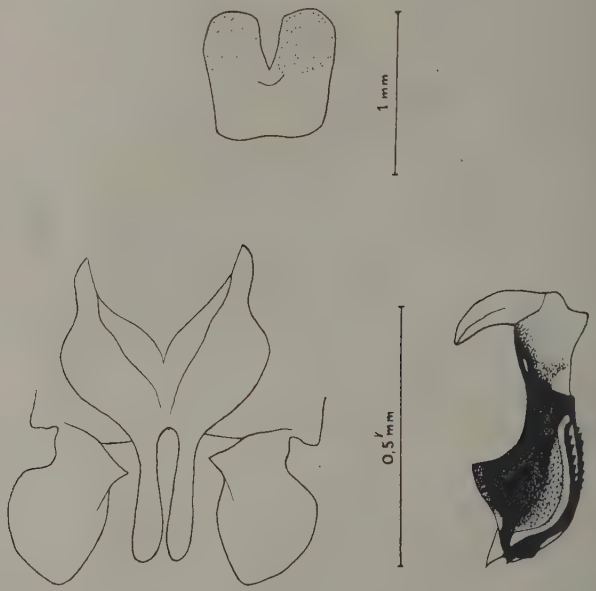


Fig. 1. — *Tricyclea voltae* n. sp. Cerques et paralobes en vue frontale. Phallosome en vue latérale, 5e sternite en vue ventrale.

dorsalement une rangée de courtes soies qui atteignent *r-m*. Déclivité postalaire avec quelques poils fins et pâles. Cuillerons blancs crème. Balanciers jaunes. Pattes brun jaune. Tibia antérieur avec quelques petites soies antérodorsales et une postéroventrale. Tibia moyen avec une antérodorsale, une antéroventrale, et deux postéroventrales. Tibia postérieur avec trois à cinq antérodorsales, une antéroventrale et quelques postérodorsales.

Abdomen jaune brun. Le dernier segment porte deux taches apicales noires, le quatrième et le troisième une bande marginale postérieure noire plus étroite sur le troisième que sur le quatrième.

L'hypopygium (fig. 1) est bien caractérisé par ses paralobes volumineux et ses cerques renflés en massue.

Longueur : 5-6 mm.

Femelle. — Inconnue.

Holotype et paratype sont conservés provisoirement au Laboratoire d'Entomologie du Service de la Lutte contre les Grandes Endémies à Bobo-Dioulasso.

Laboratoire d'Entomologie du Service de la Lutte contre les Grandes Endémies.
Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer.

Bibliographie

Bezzi (M.). — *Ann. Soc. ent. Belge*, 1908, **52**, 383.

Curran (C. H.). — Revision of the Genus *Tricyclea* Wulp *(Calliphoridae, Diptera). Ann. Mag. Nat. Hist.*, 1927, **19**, 113, 513-526.

Seguy (E.). — Un nouveau *Calliphoriné* du Congo. *Encycl. ent., BII, Diptera*, 1938, **9**, 22.

Seguy (E.). — Un nouveau *Tricyclea* de la Rhodésie *(Dipt. calliphoridae). Encycl. ent., BII, Diptera*, 1938, **9**, 62.

Zumpt (F.). — A preliminary contribution to the taxonomy of the genera *Hemigymnochaeta* and *Tricyclea (Diptera calliphoridae). Trans. R. ent. Soc. Lond.*, 1953, **104**, 13, 481-520.

Zumpt (F.). — *Calliphoridae (Diptera cyclorrhapha).* Part 1 : *Calliphorini* and *Chrysomyiini. Exploration du Parc National Albert.* Fasc. 87. Bruxelles, 1956.

Zumpt (F.). — New species of *Calliphoridae (Diptera)* from the Ethiopian Region. *J. ent. Soc. South Afr.*, 1956, **19**, 1, 71-72.

LA LUTTE CONTRE LES ARGASIDES, GALE PSOROPTIQUE ET PHTIRIASE DES MOUTONS PAR L'ADMINISTRATION DES INSECTICIDES PAR LA VOIE BUCCALE

Par A. RAFYI et G. MAGHMAI (*)

La lutte contre les tiques et les ectoparasites en général pendant la saison froide est un problème fort complexe en Iran et probablement dans bien d'autres pays.

En automne et en hiver, nous rencontrons très fréquemment des *Ornithodoros lahorensis* à l'état nymphal et adulte et en très grand nombre sur les moutons ; en outre, c'est à cette époque que la gale et les poux font souffrir de plus en plus ces animaux.

(*) Séance du 14 janvier 1959.

En vue de limiter les méfaits de ces parasites en hiver on peut avoir recours à des pulvérisations des animaux et des locaux par des insecticides les plus modernes avec des appareils plus ou moins perfectionnés.

Malheureusement, cette méthode a aussi des inconvénients d'ordre technique et pratique et serait à peu près impossible à réaliser dans certaines régions où l'élevage des moutons se fait en semi-stabulation et dans les locaux plus ou moins propices à ce genre d'intervention.

Afin de remédier à un tel état de chose, nous avons eu recours à l'administration d'insecticides aux ovins et caprins par la voie buccale, en considérant les travaux menés par d'autres expérimentateurs dont nous avons pu avoir connaissance (2) (3) (4).

Matériels et techniques. — Nous avons utilisé le DDT 75 0/0, Lexon et Dieldrin 50 0/0 dans une suspension aqueuse.

La dose à administrer est émulsionnée dans 30 cm^3 d'eau du robinet et ceci a été introduit dans l'estomac des animaux par un tuyau de caoutchouc.

DDT 75 0/0 P. P. — D'après nos constatations la dose toxique du DDT serait 500 mg. par kilogramme pour les moutons et les chèvres, elle est beaucoup plus faible chez les animaux en mauvais état de santé (1) (2) (3) (4).

Expérience I. — On a administré au mouton nº 1 la dose de 250 mg. par kilogramme du DDT. Le lendemain, on a fait gorger sur ce mouton quelques *Ornithodoros lahorensis* adultes. Ces tiques conservées dans des conditions d'élevage, pratiqué depuis longtemps dans nos laboratoires ont présenté un signe de contraction des pattes vers le 15e jour et 70 0/0 de ces tiques sont mortes les jours suivants.

Les survivants de ces tiques ont pondu dans les jours qui ont suivi ce repas toxique, avec l'éclosion des larves en bon état.

Lexon. Expérience II. — Après avoir administré une dose de 215 mg. par kilogramme à un mouton, nous avons fait gorger sur cet animal, 6 heures après l'ingestion d'insecticides, quelques *O. lahorensis* et *O. tholozani* à l'état nymphal. Seulement 50 0/0 des tiques sont mortes après 24 heures

Dieldrin 50 0/0. — A la suite de nos recherches préliminaires en vue de vérifier la dose toxique de Dieldrin sur les moutons iraniens, nous sommes arrivés à adopter la dose de 50 mg. par kilogramme ; dose tolérable par voie buccale. Cette constatation est en faveur avec les observations d'autres chercheurs (2) (5).

Les animaux maigres et cachectiques seraient intoxiqués et morts même avec une dose de 24 mg. par kilogramme.

Expérience III. — Après avoir administré par la voie buccale 50 mg. de Dieldrin par kilogramme on a fait gorger sur ces moutons de nombreuses tiques : *O. lahorensis*, *O. canestrini* et *Hyalomma* spp. à l'état nymphal et adulte.

Les premières tiques sont gorgées après 6 heures de repas toxique du mouton.

D'autres tiques ont été gorgées après 2-10-21-37-43-46-53 jours de la première dose de Dieldrin.

La mortalité des *Ornithodoros* gorgés 48 heures après l'administration du Dieldrin aux moutons est de 100 0/0. Cette mortalité diminue quand elles se gorgent les jours suivants, elle est de 50 0/0 le 53e jour.

Il en résulte que les *Ornithodoros* gorgés les quelques premiers jours après l'administration du Dieldrin sur les moutons meurent à une proportion considérable.

Pour ce qui concerne les *Hyalomma*, les femelles de ces tiques n'en souffrent pas et elles pondent comme à l'état normal, avec l'éclosion des larves. Par contre, les *Hyalomma* mâles arrachés et conservés dans les tubes, meurent dans les jours suivants.

Traitement de la gale psoroptique des moutons par l'administration du Dieldrin par la voie buccale. — Dans une autre série d'expériences nous avons administré à quelques moutons galeux, du Dieldrin à raison de 35 mg. par kilogramme.

Ces animaux ont montré une guérison très nette après une semaine et nous étions incapables de trouver de psoroptes à la suite du raclage du tissu de diverses parties du corps. En outre, la laine a commencé à pousser et on peut dire que les animaux sont complètement guéris de leur gale.

La lutte contre la phtiriase des moutons par l'administration du Dieldrin par la voie buccale. — Des ovins atteints de *Linognathus ovillus* ont été traités par l'administration par la voie buccale du Dieldrin à raison de 30 mg. par kilogramme. C'est après le 4e jour que nous avons été surpris de voir que la plupart de ces poux sanguicoles venaient de mourir vers le 6e jour et qu'il ne restait plus de poux vivants sur les moutons ni sur les chevreaux. Les lentes étaient toutes déformées.

Discussion

L'administration des insecticides par la voie buccale tentée par quelques auteurs et par nous-mêmes a ses avantages et ses inconvénients (6).

En Iran et probablement dans d'autres pays où la lutte contre les ectoparasites en hiver devient un problème important au point de vue économique et hygiénique, nous considérons que l'administration de ces insecticides par la voie buccale peut apporter une solution pratique à ce problème.

Il est certain que des mesures supplémentaires devraient être prises pour les animaux destinés à la boucherie. D'ailleurs ce même danger peut exister après le bain ou pulvérisation d'acaricide.

En outre, nous disposons d'un moyen pratique et rapide pour le traitement de la gale des animaux, avec application possible contre la Démodécie des chiens, Hypodermose et d'autres myases cutanées et gastriques des animaux.

Conclusion

L'administration par la voie buccale de différents insecticides aux moutons, notamment le Dieldrin serait une méthode utile et pratique contre les *Argasidae*.

La gale psoroptique, ainsi que la phtiriase des moutons peuvent être combattues et guéries par cette méthode.

Institut d'État Razi,
Hessarek-Karadj (Iran).

Bibliographie

(1) Jolly (D. W.). — The toxicity of DDT et BHC for Domestic animals. *Vet. Rec.*, 1952, **64**, 76-81.
(2) Garner (R. J.). — Veterinary toxicology, 1957, 212-214.
(3) The Merck Veterinary Manual. 1955, 1040-1041.
(4) McGirr (J. L.). — Present Day Toxicity Problems. *A Review Vet. Rec.*, 1956, **68**, 902-909.
(5) Jolly (D. W.). — Studies in the acute toxicity of Dieldrin to sheep. *Vet. Rec.*, 1954, **66**, 444-447.
(6) Wilson (S. G.). — The feeding of Gammexane and DDT to bovines. *Bull. Entom. Res.*, 1949, **39**, 423-434.

DISPARITION DE LA FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE EN ALGÉRIE

Par Edm. SERGENT et L. PARROT (*)

Pendant un séjour de 5 années (1878-1883) en Algérie, à Bône, Biskra et Constantine, A. Laveran n'a observé qu'un fait pouvant être rapporté à la fièvre bilieuse hémoglobinurique. J. Brault en signale un cas en 1901 à Alger. Depuis 1904 les « Études épidé-

(*) Séance du 11 février 1959.

miologiques et prophylactiques du paludisme » poursuivies par la Mission permanente de l'Institut Pasteur en Algérie ont révélé l'existence, quelquefois ancienne, de la maladie, en bien des régions. Edm. et Et. Sergent en ont rendu compte dans leurs Rapports annuels parus dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

Le Tableau statistique et la Carte I résument ces observations et montrent que les cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique apparaissaient surtout dans les régions les plus impaludées du littoral, dans les plaines marécageuses et les basses vallées proches de la mer. Ce sont justement celles dans lesquelles la Mission antipaludique a organisé ses « champs d'expériences prophylactiques », en raison de l'extension et de la gravité qu'y présentait l'infection paludéenne.

Dans le département de Constantine : la région de l'oued Seybouse (Mondovi, Duzerville, Morris, Aïn Mokra), plus loin les environs de Guelma — la vallée du Saf Saf (Robertville, El Arrouch, Gastonville).

Dans le département d'Alger : basses vallées de l'oued Hamiz, de l'oued Réghaïa et de l'oued Boudouaou (Fondouk, L'Alma), plus loin de la côte, Bouira.

Dans le département d'Oran : vallée de l'oued Magoun et marécages de la Macta (Tourville-Arzew, Sainte-Léonie, Perrégaux, Aïn Tédélès, Cassaigne), Palikao.

Les médecins ont constaté aussi des cas à l'intérieur du Tell, sur les Hauts-Plateaux (Batna, Mac-Mahon, Châteaudun-du-Rhumel, Fedj Mzala, Tiaret) et dans une oasis saharienne (Touggourt).

Deux observations méritent d'être relevées, l'une d'ordre épidémiologique, l'autre concernant la thérapeutique.

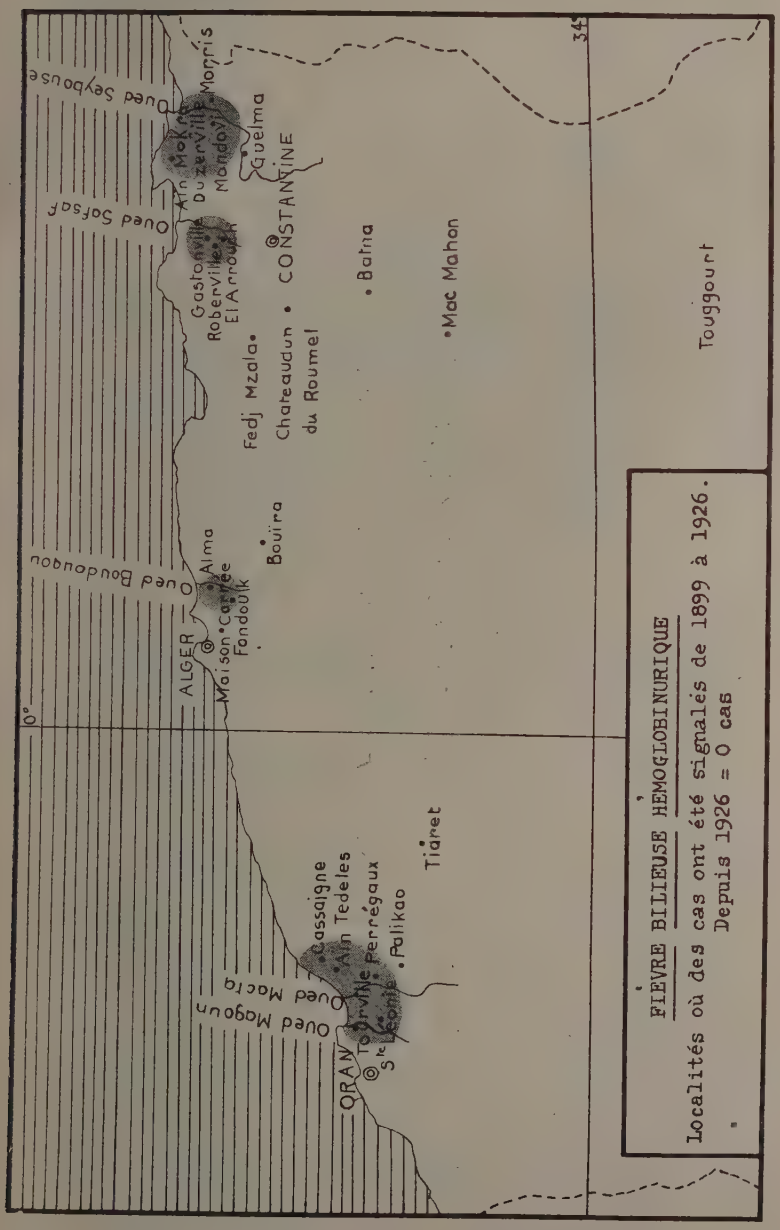
1) On a depuis longtemps constaté que la fièvre bilieuse hémoglobinurique épargnait généralement les populations autochtones des régions où elle sévit. En Algérie où les accès bilieux hémoglobinuriques n'étaient pas rares chez les Européens, un seul cas a été signalé à Mac-Mahon, chez un indigène algérien. L'observation est due à L. Parrot ; il s'agissait d'un tirailleur de 22 ans, originaire de Saint-Arnaud (Hauts-Plateaux constantinois), qui avait séjourné antérieurement en Syrie où il aurait été atteint de paludisme.

2) Il semble démontré que, chez certains paludéens en accès ou en imminence d'accès, l'administration de quinine suffit à déclencher le syndrome bilieux hémoglobinurique, au même titre que diverses circonstances extérieures mal déterminées encore ou difficilement appréciables : froid, insolation, surmenage, etc. Le traitement de ces *hémolysophiles*, pour employer l'expression de Gouzien, mettait autrefois le praticien aux prises avec des difficultés sérieuses, que résume l'alternative suivante : ou donner de la quinine — et exposer dangereusement les malades à des rechutes d'hémoglobinurie ; ou ne pas donner de quinine — et abandonner, non moins dangereusement, leur paludisme à son évolution naturelle. Ayant eu l'occasion de soigner deux cas d'hémoglobinurie mixte, quino-paludéenne et s'étant heurté au même dilemme thérapeutique, L. Parrot substitua aux sels de quinine nocifs le quinquina en nature et à hautes doses, dans

Tableau I

Cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique en Algérie (1899-1928)

	Époque	Nombre de cas	Médecins observateurs
Département de Constantine :			
Mondovi	1901 à 1919	Nombreux	Dr Marbot
	1910	4	Dr Marbot
	1911	1	Dr Marbot
	1912	2	Dr Marbot
Morris	1908	1, mortel	Dr Salvan
	1912	1	?
	1920	1, mortel	Dr Grucker
	1921	1	Dr Grucker
Duzerville	1912	1	?
Aïn Mokra	1914	Plusieurs cas mortels	?
El Arrouch	1899 à 1908	4	?
	1909	2	?
	1910	7	?
	1911	Plusieurs	?
Robertville	1910	Nombreux dont 2 mortels	Dr Ciavaldini
	1921	1	Dr Ciavaldini
	1926	1	Dr Ciavaldini
Gastonville	1921	1	Dr Ciavaldini
Guelma	1904	1	Dr Carpanetti
Fedj Mzala	1921	1	Dr Porcher
Châteaudun-du-Rhumel	1921	1, mortel	Dr Nicolaï
Batna	1912	Plusieurs	Dr Mondelin
	1914	Plusieurs	?
	1918	4	Dr Mondelin
	1921	2	Dr Mondelin
Mac-Mahon	1900 à 1906	Plusieurs	?
	1917	2	Dr Parrot
	1918	2	Dr Parrot
	1919	1, mortel	Dr Parrot
	1921	1, chez un indigène	Dr Parrot
Département d'Alger :			
Observé à Alger (contaminé ailleurs)	1906	Cas grave chez un matelot qui n'a fréquenté que les ports du littoral est, et n'a jamais pris de quinine	Dr Lemaire
Observé à Guyotville (contaminé ailleurs)	1902	1, chez un enfant	Drs Edm. et Et. Sergent
Maison-Carrée	1923	1	Dr Gauthier
Fondouk	1922	2, mortels	Dr Collignon
	1924	1	Dr Collignon
	1928	3	Dr Andarelli
L'Alma	1908	3, dont 1 mortel	Dr Burlat
	1910	1, mortel	Dr Burlat
	1914	1, mortel	Dr Reynaud
	1923	2	Dr Burlat
Bouira	1918	1	Dr Prunier
	1924	1	Dr Prunier
Département d'Oran :			
Tourville (près d'Arzew)	1904	22, dont 9 mortels	Dr Coste
	1905	5, dont 2 mortels	Dr Coste
Sainte-Léonie	1922	5	Dr Miquel-Maillé
Perrégaux	1907	1, mortel	Dr Ribet
Aïn Tédélès	1905	4, dont 3 mortels	Dr Fabre
Cassaigne	1904	1	Dr Monnier
Palikao	1912	Plusieurs	Dr Hautefeuille
Tiaret	1904	1	Dr Azam
Territoires du Sud :			
Touggourt	1920	1	Dr Drouet


Oued Seybouse
Oued Sofsaf
Oued Boudouaou
Oued Magoun
Oued Macta
0°
34°
ALGER
ORAN
Maison Carrée
Fondouk
Alma
Bouira
Fedj Mzala
Chateaudun du Roumel
CONSTANTINE
Batna
Mac Mahon
Tiaret
Palikao
Cassaigne
Ain Tedeles
Perrégaux
Ste Léonie
Gastonville
Robertville
El Arrouch
Du Zerville
Morris
Mondovi
Guelma
Touggourt
FIEVRE BILIEUSE HEMOGLOBINURIQUE
Localités où des cas ont été signalés de 1899 à 1926.
Depuis 1926 = 0 cas

Carte I.

la pensée que cette drogue préviendrait le retour des accès de paludisme sans provoquer l'apparition de l'hémoglobinurie. Son espoir ne fut pas déçu. La poudre de quinquina fut bien acceptée et bien tolérée par les deux jeunes enfants malades, qui guérirent.

Avant l'année 1928, le nombre réel des cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique en Algérie était certainement supérieur à celui que nous indiquons d'après les renseignements fournis par les médecins des circonscriptions, car notre enquête personnelle était forcément limitée.

Ce qu'il y a de certain, c'est que, depuis l'année 1928, aucun cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique n'est venu à notre connaissance et aucune déclaration médicale n'a été officiellement enregistrée. Cette disparition de la fièvre bilieuse hémoglobinurique en Algérie a coïncidé avec la diminution de la fréquence et de la gravité du paludisme dans les « champs d'expérience », où les mesures antipaludiques classiques et surtout la quininisation préventivo-curative systématique, étaient appliquées, depuis 1903, par l'Institut Pasteur.

Institut Pasteur d'Algérie.

Bibliographie

Sergent (Edm. et Et.). — Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme. 4e campagne en Algérie, 1905. *Ann. Inst. Pasteur*, **20**, 245 ; — 5e campagne en Algérie, 1906. *Ibid.*, **21**, 32 ; — 6e campagne en Algérie, 1907. *Ibid.*, **22**, 401 ; — 7e campagne en Algérie, 1908. *Ibid.*, **24**, 63 ; — 8e campagne en Algérie, 1909. *Ibid.*, **24**, 911 ; — 11e et 12e campagnes en Algérie, 1912, 1913. *Ibid.*, **29**, 253 ; — 13e et 14e campagnes en Algérie, 1914, 1915. *Ibid.*, **31**, 257 ; — 17e, 18e et 19e campagnes en Algérie, 1918, 1919, 1920. *Ibid.*, **35**, 808.

Sergent (Edm. et Et.), Parrot (L.), Foley (H.), Senevet (G.) et Catanei (A.). — Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme. 20e, 21e et 22e campagnes en Algérie, 1921, 1922, 1923. *Ann. Inst. Pasteur*, **38**, 780 ; — 23e, 24e et 25e campagnes en Algérie, 1924, 1925, 1926. *Ibid.*, **42**, 785.

Coste (N. F. E.). — Considérations sur la fièvre hémoglobinurique dans la région d'Arzew en 1904 et 1905. *Arch. de Méd. et de Pharm. militaires*, août 1956, **48**, 8, 150-166.

Sergent (Edm. et Et.). — Fièvre bilieuse hémoglobinurique. In *Traité d'hygiène* de A. Chantemesse et E. Mosny (Baillière), 1910, **17**, 258-362.

Parrot (L.). — Essai sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique en Algérie. *La Malariologia*, 1915, **8**, 1-2, 27-33.

Parrot (L.). — La cure du paludisme par le quinquina en nature chez les paludéens hémoglobinuriques. *Bull. Soc. Path. exot.*, 11 décembre 1918, **11**, 845-848.

PARROT (L.). — Nouvelle observation algérienne de fièvre bilieuse hémoglobinurique. *Arch. Inst. Pasteur Afr. du Nord*, mars 1921, 1, 1, 59-63.

PARROT (L.). — Accès mortel de fièvre bilieuse hémoglobinurique chez un indigène algérien. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, décembre 1923, 1, 4, 607-608.

SERGENT (EDM. et ET.). — Vingt-cinq années d'étude et de prophylaxie du paludisme en Algérie. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, juin-septembre 1928, 6, 2-3, pages 54, 61, 69, 218, 226, 230, 241, 254, 258, 260, 267, 270, 276.

MÉMOIRES

TRAITEMENT DE LA LÈPRE PAR UN NOUVEAU SULFAMIDE : LA SULFAMÉTHOPYRAZINE. PREMIERS RÉSULTATS

Par JEAN SCHNEIDER, JEAN LANGUILLON et JEAN CLARY (*)

L'avènement de la thérapeutique sulfonée de la lèpre a rejeté dans l'ombre les essais plus anciens des médicaments sulfamidés, lesquels, d'ailleurs, avaient été employés avec des succès divers.

Les premières tentatives de traitement ont été faites avec le *1162 F.*, peu de temps après sa découverte ; aussi bien en France où ce sulfamide a été étudié par CHORINE (2) et par FLANDIN (4), qu'aux U. S. A. où FAGET (3) l'utilisa, ce nouveau médicament fut rejeté en raison de son peu d'efficacité.

En 1945, un nouveau sulfamide : *le sulfathiazol* fut expérimenté par ALLER ATUCHA (1) et lui permit d'observer quelques améliorations.

La même année, SOUZA LIMA (8) et, deux ans plus tard, en 1947, PAULUCCI (6) utilisèrent *un dérivé cinnamylidénique du sulfathiazol*, qui leur parut encore plus actif que le sel tout d'abord utilisé.

L'un de nous, en collaboration avec P. LAVIRON (5) rapportait, en 1948, au Congrès de la lèpre de La Havane, les résultats d'une étude comparative dans le traitement de la lèpre de deux dérivés du *sulfathiazol*, l'un *sodé*, l'autre *cinnamylidénique*. Nos conclusions étaient assez favorables à cette nouvelle thérapeutique, à une époque où

(*) Séance du 11 février 1959.

l'on comparait les résultats obtenus avec ceux des traitements classiques par les chaulmoogriques et, après les auteurs brésiliens, nous donnions à notre tour la préférnce au dérivé *cinnamylidénique*.

Cependant, l'action du *sulfathiazol* était assez lente puisqu'il fallait attendre 4 à 5 mois pour observer les premiers symptômes d'amélioration ; de plus, il s'agissait de produits utilisables seulement par voie intraveineuse et s'éliminant très rapidement, ce qui commandait la répétition très fréquente des injections. Tous ces arguments s'opposaient à l'utilisation pratique des sels du *sulfathiazol* dans les traitements de masse.

Les grands succès de la thérapeutique sulfonée, puis l'apparition d'autres médicaments : thiosemicarbazone, antibiotiques d'origine fongique, dérivés de l'acide isonicotinique, etc., contribuèrent à faire oublier les sulfamides.

La découverte d'un nouveau sulfamide, remarquablement bien toléré, s'administrant par voie buccale et dont l'élimination retardée permettait des prises espacées, est venue ranimer pour nous l'intérêt de la thérapeutique sulfamidée dans le traitement de la lèpre.

C'est l'observation fortuite faite en novembre 1957 par l'un de nous (7) de l'amélioration remarquable d'un cas de tuberculose aiguë par la *sulfaméthopyrazine* (*) qui fut à l'origine de l'étude du traitement de la lèpre par ce nouveau sulfamide.

Mode d'administration. Étude de la sulfamidémie

Au mois de mars 1958 nous avons commencé les premiers essais dont nous rapportons aujourd'hui les résultats.

Dans cette première série, 10 malades, hospitalisés à l'Institut Marchoux de Bamako et qui n'avaient jamais encore été traités, dont 6 atteints de lèpre tuberculoïde et 4 de lèpre lépromateuse, furent soumis à cette nouvelle thérapeutique.

Les résultats que nous avons obtenus nous ont amenés, d'une part à rapporter nos premières constatations qui portent sur 11 mois d'observation et, d'autre part, à faire bénéficier de ce traitement, depuis le mois d'octobre 1958, un plus grand nombre de malades.

La *sulfaméthopyrazine* est un médicament qui a déjà été largement employé dans le traitement de diverses maladies microbiennes mais, à notre connaissance, elle n'a jamais été utilisée dans le traitement de la lèpre. Les études nombreuses qui lui ont été consacrées ont montré que l'administration, par voie orale, d'une dose unique,

(*) Dénommée aussi *Sulfaméthoxypyridazine* ou *Kynex* (Lederle) ou *Sultirène* (Specia).

TOME LII
PLANCHE I
Communication :
J. SCHNEIDER et Coll.

OBSERVATION N° 2. — FAD... DIAR...

17 juillet 1958.
Après 4 mois de traitement.

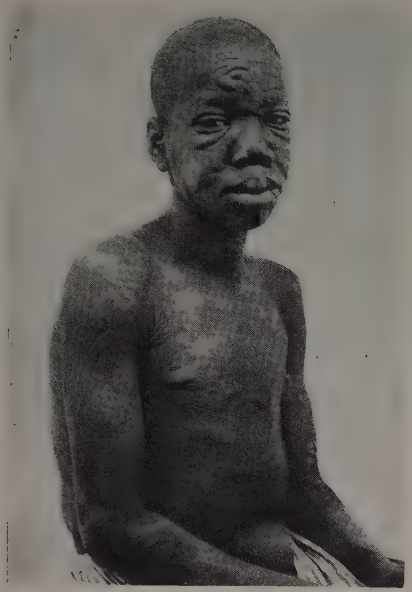
25 février 1958.
Avant traitement.

OBSERVATION N° 5. — ADA..., KON...

17 juillet 1958
Après 4 mois de traitement.

25 février 1958
Avant traitement.

OBSERVATION N° 6. — MAM... CAM...



18 février 1958.
Avant traitement.

9 octobre 1958.
Après 7 mois de traitement.

27 janvier 1959.
Au 11e mois du traitement.

TOME LII
PLANCHE IV
Communication :
J. SCHNEIDER et Coll.

OBSERVATION N° 9. — DRIS... DIAR...

31 janvier 1958
Avant traitement.

9 octobre 1958
Après 7 mois de traitement.

produit une sulfamidémie rapidement élevée et largement étalée dans le temps. Le médicament est très faiblement acétylé dans l'organisme, ainsi, il y circule à l'état libre, donc sous sa forme active. Il s'élimine lentement dans l'urine, ce qui met le malade à l'abri des risques de cristallurie, rançon des sulfamiduries massives.

Les doses que nous avons employées au cours des premiers essais dont nous rapportons ici les résultats, ont été progressivement établies en fonction de la sulfamidémie que nous avons sans cesse évaluée pendant toute cette période préliminaire.

A la lumière des résultats obtenus avec ce sulfamide dans le traitement d'autres affections microbiennes, nous nous sommes efforcés, au cours de cette étude, d'obtenir et de maintenir une sulfamidémie constante moyenne voisine de 30 mg. par litre de sang et c'est ainsi, qu'à la suite de tâtonnements successifs, la posologie actuelle a été fixée.

Le médicament, jusqu'à présent, a été utilisé par *voie orale*, sous forme de comprimés dosés à 0 g. 250 de *sulfaméthopyrazine* (*).

Au début de l'expérimentation (1re semaine), le médicament a été administré à la dose de 1 g. par jour pendant 6 jours sur 7 ; la sulfamidémie ainsi obtenue : 75 mg./l., parfois même plus élevée, nous a paru trop importante.

Au cours de la deuxième semaine, nous avons administré le médicament à la dose quotidienne de 0 g. 50 en une prise : la sulfamidémie obtenue était alors de 40 mg./l.

La troisième semaine, nous avons donné 0 g. 50 1 jour sur 2 et ce même rythme de distribution fut répété les quatrième et cinquième semaines : dans ces conditions, nous avons vu la sulfamidémie s'abaisser progressivement à 25 mg./l. à la fin de la troisième semaine à 20 mg./l. à la fin de la quatrième et à moins de 10 mg./l. à la fin de la cinquième semaine.

A partir de la sixième semaine, nous avons essayé une nouvelle posologie : 1 g. tous les 4 jours. Avec ce mode d'administration, la sulfamidémie tombait aux environs de 20 mg./l. le quatrième jour après la prise du médicament.

A la fin de cette première série d'essais nous avons adopté la posologie qui nous a paru la meilleure, celle-ci comportant l'administration, en une prise, d'une dose de 0 g. 75 1 jour sur 2 ; c'est ce mode de traitement qui a été prescrit à partir du 18 septembre 1958 et jusqu'à la date de la présentation de cette note. Ce mode d'administration permet en effet d'obtenir une sulfamidémie qui nous a paru satisfaisante : le chiffre moyen pour 10 malades étant de 40 mg./l.

(*) Nous commençons maintenant à en étudier l'emploi sous forme d'injection intramusculaire d'une suspension aqueuse.

de sulfamide libre 24 heures après la prise et de 25 mg./l. 48 heures après, au moment de la prise suivante, soit une sulfamidémie moyenne de 32 mg./l. pendant la période de 48 heures.

Résultats

Nous avons tout d'abord traité 10 malades, dont 6 tuberculoïdes et 4 lépromateux ; nous avons résumé les résultats obtenus dans le tableau ci-joint auquel nous avons annexé des documents photographiques qui, mieux que toute description, authentifient les remarquables améliorations obtenues en quelques mois de traitement.

Résultats d'ensemble

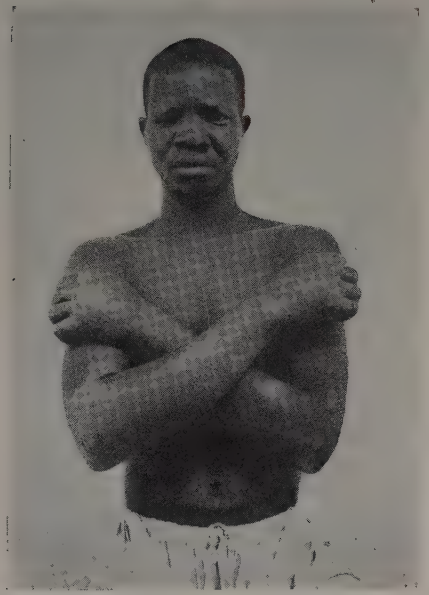
Malades				Forme de lèpre	Date du début du traitement	Dose totale de médicament administrée à la date du 31 janvier 1959	Résultat obtenu à la date du 31 janvier 1959	Poids	
N°	Noms	Age	Sexe					Début du traitement	31 janvier 1959
						en g.		en kg.	en kg.
1	Lan... Dem. .	55	M.	T.	6-3-58	104	Amélioration +++	55	58
2	Fad... Diar. .	18	M.	T.	6-3-58	106,50	Amélioration +++	41	49
3	Sek... Diar. .	25	M.	T.	6-3-58	101,50	Amélioration +++	60	66
4	Mam... Syl. .	26	M.	T.	6-3-58	106,50	Amélioration +++	53	55
5	Ada... Kon. .	20	M.	T.	6-3-58	106,50	Amélioration +++	53	56
6	Mam... Cam. .	18	M.	L.	6-3-58	106,50	Amélioration +++	41	48
7	Diam... Sisso .	18	M.	L.	6-3-58	107	Amélioration ++	46	49
8	Mam... Trao..	30	M.	L.	6-3-58	107	Amélioration +	60	61
9	Dris... Diar..	30	M.	L.	6-3-58	106,50	Amélioration ++	55	57
10	Kol... Couli..	30	M.	T.	6-5-58	90	Amélioration +++	60	63

Il ressort de cette première série d'observations que les 6 cas de lèpre *tuberculoïde* ont été très nettement améliorés dès les premières semaines du traitement. Nous avons assisté rapidement à l'affaissement, à la perte d'activité et à la disparition de la bordure des taches cutanées, à l'atténuation puis à la disparition de l'achromie. En même temps, la médication a agi, dans tous les cas où ils existaient, sur les symptômes nerveux et, en particulier, nous avons pu constater la diminution de l'hypertrophie des nerfs.

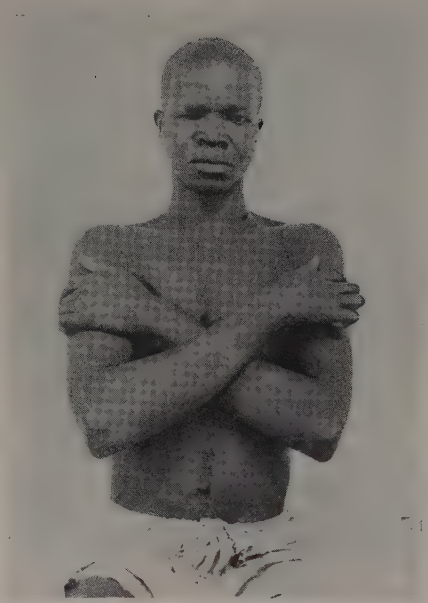
Pour les 4 malades atteints de formes *lépromateuses*, l'amélioration a été extrêmement nette pour trois d'entre eux. On a assisté à l'affaissement des lépromes et à la disparition de la plupart d'entre

TOME LII
PLANCHE V
Communication :
J. SCHNEIDER et Coll.

OBSERVATION N° 10. — KOL... COULI...



20 mars 1958.
Avant traitement.



3 octobre 1958.
Au 5e mois du traitement.

eux. Dans une seule observation, l'amélioration a été moins rapide (nº 8) mais celle-ci continue à se faire progressivement, ce qui nous a incités, même dans ce cas, à poursuivre le traitement.

En ce qui concerne les examens bactériologiques, nous avons assisté, pour les 4 formes lépromateuses, à une diminution nette du nombre des bacilles, surtout dans le mucus nasal ; chez l'un de ces 4 malades, nous n'avons plus retrouvé de bacilles dans le mucus nasal 8 mois après le début du traitement.

Parallèlement à l'action sur les lésions lépreuses proprement dites, nous avons enregistré une amélioration considérable de l'état général. Comme le montrent les chiffres inscrits dans le tableau récapitulatif, tous nos malades ont pris du poids pendant la période du traitement, cette reprise pondérale ayant souvent été très importante.

L'étude de la vitesse de sédimentation globulaire et de la réaction de Middlebrook-Dubos a permis de vérifier par ailleurs l'action favorable du traitement.

Tolérance

La tolérance clinique a été absolument remarquable. Nous n'avons pas constaté le moindre symptôme d'intolérance, digestive, cutanée ou autre. Fait plus important encore, aucun malade n'a présenté de réactions lépreuses pendant toute la durée du traitement (11 mois pour 9 d'entre eux à la date de la présentation de cette note).

Parallèlement à cette excellente tolérance clinique, nous nous sommes efforcés de rechercher des symptômes plus discrets d'intolérance et cette enquête a été très satisfaisante car nous n'avons pas noté de répercussions nocives de la thérapeutique sur les grandes fonctions organiques que nous avons étudiées :

1º *Fonctions urinaires* : Chez tous les malades, nous avons pratiqué périodiquement des examens chimiques de l'urine, des examens cytologiques du sédiment urinaire et des dosages d'urée sanguine. Il n'a jamais été observé la moindre anomalie tout au long du traitement.

2º *Fonctions hépatiques* : De même, périodiquement, ont été pratiquées des réactions de McLagan, de Gros, ainsi que des tests au rouge colloïdal. Aucune de ces épreuves n'a été perturbée au cours du traitement.

3º *Fonctions hématopoïétiques* : Régulièrement, chez tous les malades, ont été effectuées des numérations globulaires, des formules leucocytaires et des dosages d'hémoglobine. Au cours de ces examens, qui ont été répétés pendant 11 mois, nous n'avons enregistré ni anémie, ni leucopénie, ni modifications de la formule leucocytaire.

Devant l'excellence des résultats obtenus, à partir du mois d'octobre 1958, nous avons mis au traitement 26 nouveaux malades qui, eux aussi, n'avaient jamais été traités. Sans pouvoir encore rapporter pour eux de résultats définitifs, nous pouvons dès à présent signaler que la plupart d'entre eux sont déjà améliorés ; leurs observations feront l'objet d'une publication ultérieure dans laquelle nous nous proposons d'exposer l'ensemble de notre étude et de tirer des conclusions sur la place qu'il conviendra de donner à la *sulfaméthopyrazine* dans le traitement de la lèpre.

En conclusion

En rapportant aujourd'hui, après 11 mois d'observation, les premiers résultats obtenus dans le traitement de la lèpre avec un nouveau sulfamide : la *sulfaméthopyrazine* — produit dont nous continuons à observer l'action — notre but a été d'attirer l'attention des léprologues sur les caractéristiques essentielles qui ressortent de notre étude :

1° L'excellente activité du médicament, particulièrement nette dans les formes tuberculoïdes.

2° Sa remarquable tolérance, tant clinique que biologique.

3° Le fait que, jusqu'à présent, ce médicament a été très actif sans jamais déclencher de « réactions lépreuses ».

Institut Marchoux, Bamako
Soudan Français.

Bibliographie

(1) Aller Atucha (J. F.). — Le sulfathiazol dans les manifestations lépreuses. *Rev. Asoc. Med. Argentina*, 1945, **59**, 557, 497-502.

(2) Chorine (M. V.). — Traitement de la lèpre par le para-aminophénylsulfamide. *Bull. Ac. de Médecine*, 1942, **126**, 152-154.

(3) Faget (G. H.), Johansen (F. A.) et Ross (Sister H.). — Les sulfamides dans le traitement de la lèpre. *Public Health Rep.*, 1942, 1892.

(4) Flandin (Ch.). — Dangers de la sulfamidothérapie dans la lèpre. *Soc. Méd. Hôp.*, 1945, 19-20, 251-252.

(5) Laviron (P.) et Schneider (J.). — Résultats d'essais de traitement de la lèpre par deux dérivés du sulfathiazol. Comm. présentée au V^e^ Congr. Intern. de la Lèpre. La Havane, avril 1948. In *J. of Leprosy*, 1948, **16**, 2, 275.

(6) Paulucci (D. A.). — Expérience effectuée avec le soluthiazomide chez les lépreux du Sanatorium Colonia de Buenos Aires. *El dia Medico*, 1947, **19**, 2440.

(7) Schneider (J.). — Observation inédite d'un cas de tuberculose miliaire traitée avec succès par la sulfaméthopyrazine, 1957.

(8) Souza Lima (L.) et Castro Cerqueira (G.). — Traitement expérimental de la lèpre par le soluthiazomide. *Revista Brasileira de Leprologia*, 1945, 2, 97.

ISOLEMENT DE PLUSIEURS *SALMONELLA* DANS UNE EAU DE DISTRIBUTION : ORIGINALITÉ DE LA CONTAMINATION

Par H. DARRASSE, L. LE MINOR et M. LECOMTE (*)

Dans une récente publication (1) l'un de nous a déjà rapporté la présence accidentelle de *Salmonella* dans une eau de distribution à Dakar : il fut isolé, par filtration de grandes quantités d'eau (5 l.), deux *Salmonella* qui se révélèrent être deux nouveaux sérotypes et qui furent décrits à la Société française de microbiologie sous les noms de *S. fann* (2) et *S. ouakam* (3).

La présence de ces *Salmonella* dans l'eau du robinet du consommateur était un fait inquiétant et peu banal qui réclamait une enquête urgente sur l'origine de ces Entérobactéries pathogènes.

Cette enquête nous a amené à isoler, dans les jours qui suivirent et avec une facilité déconcertante, 6 autres cultures de *Salmonella* appartenant à 4 sérotypes différents, toujours à partir du même robinet. Puis nous avons été conduits à constater le rôle néfaste d'une citerne-réservoir située à l'entrée du réseau de distribution. Cette citerne était abondamment souillée par les déjections de nombreux lézards, très communs au Sénégal, du genre *Agama*, bien connus sous le nom vernaculaire de « margouillat » ; nous avons pu mettre en évidence le rôle de ces lézards comme porteurs de germes en isolant chez eux 27 souches de *Salmonella*, représentant 15 sérotypes différents parmi lesquels on retrouvait fréquemment ceux précédemment isolés dans l'eau examinée en aval de la citerne.

La suppression de cette citerne a immédiatement entraîné la normalisation de l'eau distribuée et, en particulier, la disparition des *Salmonella* familières de notre robinet.

Ce sont les résultats de cette enquête épidémiologique que nous rapportons aujourd'hui.

I. — Isolement de *Salmonella* dans l'eau.

1° *Technique d'isolement.* — Les deux premières *Salmonella* isolées le furent par la méthode classique de filtration : 5 l. d'eau étaient filtrés sur disque filtrant Seitz (EK 60 mm.) monté sur Kitasato relié à une trompe à vide. Après filtration, le disque, prélevé stérilement, est immergé dans du milieu de Müller Kauffmann pendant

(*) Séance du 11 février 1959.

16 heures à 37°. Après cette période permettant l'enrichissement électif en *Salmonella* la culture est isolée sur milieu S. S. en boîtes de Petri. Après 24 heures à 37°, les colonies suspectes sont isolées et identifiées suivant les techniques habituelles comprenant en particulier la recherche de la lysine-décarboxylase, par la réaction à la ninhydrine, pour séparer le groupe *Salmonella-Arizona* du groupe *E. freundii-Bethesda* (4).

Mais six autres *Salmonella* furent isolées les jours suivants, avec une facilité peu courante, directement à partir des tubes de culture utilisés pour la colimétrie de routine (milieu de Mac Conkey et milieu de Vincent) : les tubes de colimétrie montrant une culture étaient ensemencés sur gélose éosine-bleu de méthylène et les colonies ne fermentant pas le lactose isolées et identifiées par les méthodes usuelles.

2° *Résultats.* — Par filtration nous avons isolé deux nouveaux sérotypes de *Salmonella :*

S. fann : 11 : l, v : enx ;

S. ouakam : 46 : z 29.

— Par subculture du milieu de Mac Conkey nous avons isolé *S. rubislaw*, à partir d'un tube de la série de colimétrie ensemencé avec seulement 1 ml. d'eau (prélèvement 46).

— Par subculture du milieu de Vincent nous avons isolé à 5 reprises une *Salmonella* ; ces résultats sont beaucoup plus surprenants que ceux obtenus avec le milieu précédent. En effet si le milieu de Mac Conkey contient des sels biliaires et peut être considéré comme favorable aux *Salmonella*, le milieu de Vincent qui est additionné d'acide phénique n'est pas particulièrement recommandé pour leur culture, surtout s'il est incubé à 41°. Trois sérotypes furent identifiés : *S. rubislaw* (2 fois) *S. urbana* (2 fois) et *S. salford* ; le prélèvement d'eau n° 49 (50 ml.) contenait ces trois variétés réunies ;

— Enfin nous avons également examiné le contenu de la citerne. Un millilitre du dépôt abondant trouvé au fond de la cuve, au moment de son nettoyage, nous a permis, après enrichissement sur Müller-Kauffmann, d'isoler une autre *Salmonella : S. abaetetuba.*

Il est évident que ce grand nombre de *Salmonella*, isolées aussi facilement dans une eau de distribution, réclamait que fut très vite élucidée l'origine de la contamination.

II. — Isolement de *Salmonella* chez les lézards.

Notre enquête sur l'origine de la pollution nous conduisit logiquement à envisager la responsabilité de la citerne-réservoir car l'eau prélevée avant l'entrée dans la citerne se révélait potable.

Les résultats des analyses d'eau du 17 et du 22 avril étaient particulièrement significatifs :

— le 17 avril :

Prélèvement nº 45 (avant citerne) :
Coliformes : 0.

Prélèvement nº 46 (après citerne) :
Coliformes : 50 par 100 ml. (M. P. N.).
Présence d'une *Salmonella*.

— le 22 avril :

Prélèvement nº 48 (avant citerne) :
Coliformes : 0.

Prélèvement nº 49 (après citerne) :
Coliformes : incomptables (plus de 20 par 100 ml.).
Présence de *trois Salmonella* de types différents.

L'inspection de cette citerne, grand réservoir en béton enterré dans un jardin, ne révélait aucun défaut particulier : pas de fuites, pas de communications possibles avec un égout ou des eaux polluées.

Seule une grande dalle en béton fermant l'orifice supérieur d'accès, située légèrement au-dessus du niveau du sol, n'était pas hermétiquement jointive et nous avons pu observer que des lézards du jardin, bien connus en Afrique sous le nom de « margouillats » (lézards du genre *Agama*), venaient se réfugier sous cet abri artificiel en se glissant entre la dalle et la citerne. Par ailleurs une deuxième citerne était en cours de construction à proximité de la première, la dalle de fermeture non posée et il apparaissait immédiatement que le fond de cette citerne était constellé de déjections de ces « margouillats », sous forme de crottes solides, noires et luisantes à l'état frais, de la taille et de la forme d'un noyau d'olive.

Nous avons recherché les *Salmonella* dans ces « crottes » de lézards en utilisant les méthodes habituelles : broyage au mortier, enrichissement sur milieu de Müller-Kauffmann et isolement sur milieu S. S. Les « selles » étaient recueillies au voisinage de la citerne contaminée, dans la citerne en construction et dans différents secteurs du jardin éloignés de ces citernes ; les examens furent échelonnés du mois d'avril à la fin du mois d'août afin de vérifier que la fréquence des *Salmonella* n'était pas un phénomène éphémère ou accidentel.

Résultats. — Nous avons pratiqué 50 examens de « selles » de lézards et avons isolé 27 fois des *Salmonella*.

Ces 27 *Salmonella* appartenaient à 15 sérotypes différents ainsi répartis : *S. ouakam* (3 fois), *S. urbana* (2 fois), *S. waycross* (2 fois), *S. vinhorady* (2 fois), *S. give*, *S. matadi*, *S. pomona*, *S. havana* (3 fois), *S. corvalis* (3 fois), *S. brandenburg*, *S. gaminara*, *S. saarbrücken* (4 fois),

S. johannesburg et deux nouveaux sérotypes : *S. yoff* (3) (38 : *z* 4, *z* 23 1,2) et *S. cambérène* (3) (35 : *z* 10 : 1,5).

Il était intéressant d'évaluer approximativement le pourcentage des porteurs de germes : les six premières coprocultures donnèrent 3 résultats positifs à *Salmonella* mais chacune de ces cultures provenait de l'ensemencement d'un mélange de 3 ou 5 selles.

Les 44 coprocultures suivantes furent faites à raison *d'une seule* « crotte » par culture : elles permirent d'isoler 24 *Salmonella* ; deux fois il fut isolé deux *Salmonella* différentes dans la même coproculture.

Le résultat final de ces derniers examens bactériologiques est donc : 22 coprocultures positives à *Salmonella* sur 44 lézards examinés, *soit 50 0/0 de porteurs de germes* ; parmi ces porteurs deux hébergeaient simultanément deux *Salmonella* différentes.

III. — Corrélations entre les types de *Salmonella* isolées.

La relation entre les *Salmonella* trouvées dans l'eau et les *Salmonella* trouvées chez les lézards paraît évidente : le tableau I indique la répartition des souches de *Salmonella* suivant leur origine.

Tableau I

Sérotypes identifiés	Nombre de souches		
	Eau	Lézards	Homme
S. brandenburg		1	1
S. saarbrücken		4	1
S. ouakam	1	3	
S. corvalis		3	1
S. give		1	1
S. fann	1		
S. rubislaw	2		1
S. abaetetuba	1		
S. havana		3	1
S. salford	1		
S. gaminara		1	
S. matadi		1	
S. vinhorady		2	
S. pomona		1	
S. urbana	2	2	
S. cambérène		1	
S. yoff		1	
S. johannesburg		1	
S. waycross		2	

Il ressort de la lecture de ce tableau :

1° que deux sérotypes *(S. ouakam* et *S. urbana)* rencontrés 3 fois dans l'eau ont été retrouvés à plusieurs reprises chez le lézard (3 fois pour l'un et 2 fois pour l'autre) ;

2° que de nombreux sérotypes isolés chez le lézard n'ont pas été retrouvés dans l'eau : ceci s'explique facilement par le fait que les recherches de *Salmonella* dans l'eau ont été peu nombreuses et rendues inutiles dès la suppression de la citerne, cette suppression ayant immédiatement ramené à la normale l'eau distribuée ;

3° que 3 sérotypes de *Salmonella* trouvés dans l'eau n'ont pas été retrouvés chez le lézard ; il faut admettre que les examens chez les lézards ont été relativement peu nombreux (50) et qu'une prospection plus prolongée arriverait probablement à les mettre en évidence étant donné le pourcentage élevé (50 0/0) de lézards porteurs de germes ;

4° enfin on pourrait sophistiquement objecter que c'est l'eau de la citerne qui a contaminé les lézards et non l'inverse ; mais les analyses d'eau ont démontré que celle-ci arrivait pure dans la citerne et, d'autre part, de nombreux lézards se sont révélés porteurs de *Salmonella* en des lieux très divers et éloignés de la citerne.

La richesse des reptiles (et des lézards en particulier) en *Salmonella* a été souvent signalée. Nous citerons seulement les travaux de Capponi, Mille et Le Minor au Viet-nam (5, 6, 7), de Le Minor (8) en France, de Kirsche (9) au Viet-nam et en A. O. F., de Néel (10) à Tanger, de Van Oye (11) et coll. au Congo Belge ; un grand nombre des sérotypes de *Salmonella* connus ont été primitivement, ou uniquement, décrits chez des reptiles.

Notre enquête ne fait que confirmer ce fait bien établi, mais elle met nettement en évidence ses conséquences fâcheuses possibles.

IV. — Déductions épidémiologiques.

Les résultats bactériologiques que nous venons d'exposer suggèrent quelques remarques :

1. — Les citernes-réservoirs intercalées par l'usager dans un réseau de distribution d'eau, en vue de pallier une insuffisance quantitative de l'eau distribuée, constituent un danger évident et bien connu ; les faits que nous rapportons soulignent encore que ces réservoirs doivent faire l'objet d'une surveillance minutieuse lors de leur construction et tout au long de leur fonctionnement.

Dans les pays d'outre-mer ces réservoirs particuliers sont d'un usage très répandu et constituent un grave problème d'hygiène urbaine aussi bien que rurale.

2. — Les lézards que nous avons étudiés sont extrêmement répandus en A. O. F. et vivent volontiers à proximité des habitations. Le pourcentage de porteurs de *Salmonella* que nous avons trouvé à Dakar est de 50 0/0, chiffre très important et du même ordre de grandeur que celui donné par Mille, Le Minor et Capponi pour les

lézards du Sud-Vietnam (40 0/0 de porteurs sur 600 lézards examinés mais 50 0/0 chez les lézards capturés près des collectivités humaines).

Ces *Salmonella* font-elles partie de la flore intestinale normale des lézards, ou bien ces animaux se contaminent-ils par suite de leur mode d'alimentation ? (ingestion d'insectes mais aussi de détritus divers). C'est une question à laquelle nous ne pouvons répondre, mais le fait demeure que ces animaux, vivant à proximité de l'homme, représentent une source possible d'infections à *Salmonella*....

3. — Les conditions dans lesquelles nous avons isolé ces *Salmonella* dénotent une résistance peu classique de ces germes aux agents extérieurs physiques ou chimiques.

Leur présence abondante chez des animaux poïkilothermes, leur persistance prolongée dans des canalisations d'eau de distribution et leur culture en milieu phéniqué de Vincent à 41° par exemple, sont des caractères de résistance que l'on ne rencontre pas chez les *Salmonella* d'origine humaine stricte, telles que *S. typhi* ou *S. paratyphi A*.

Il est certain que ces différences de comportement sont l'expression de différences physiologiques qui demanderaient à être précisées : on peut suggérer que les souches isolées chez les lézards se comportent comme des souches « sauvages », munies d'un équipement génétique complet permettant de s'adapter aux conditions les plus diverses alors que les souches strictement humaines se comportent comme des souches « mutantes » auxquelles leur équipement génétique ne permet la vie que dans des conditions plus limitées.

4. — Enfin l'incidence de ces sérotypes de *Salmonella* isolés de l'eau ou des lézards dans la pathologie humaine locale s'est révélé peu importante ; et ceci pose le problème, souvent débattu, du pouvoir pathogène de ces *Salmonella* d'origine animale.

Nous avons recherché, durant la période où l'eau était contaminée, ces *Salmonella* par des coprocultures chez les membres du personnel de l'établissement desservi ; nous avons enquêté près des laboratoires et des services hospitaliers pour savoir si des cas de salmonelloses dus à ces germes étaient signalés : nous n'avons pas pu mettre en évidence ces germes en pathologie humaine à cette époque.

Au contraire, le relevé des *Salmonella* identifiées chez l'homme à Dakar depuis 1953 (12, 13), soit depuis 5 ans, montre que 5 des *Salmonella* isolées dans l'eau ou chez les lézards ont été trouvées également chez l'homme, plus exactement chez l'enfant, 4 fois par coproculture et 1 fois par hémoculture.

En quelques semaines et en quelques dizaines d'examens nous avons rencontré 35 fois ces entérobactéries dans l'eau ou chez les lézards ; en 5 ans, sur des milliers d'examens minutieusement effec-

tués, ils n'ont été trouvés que 5 fois dans des prélèvements d'origine humaine.

Il y a donc une disproportion entre l'abondance de ces *Salmonella* animales dans l'environnement de l'homme et le petit nombre d'infections humaines qu'elles déclenchent ; il est bien évident que « l'expérimentation de laboratoire » que nous venons de rapporter aurait été accompagnée d'un véritable drame épidémiologique si les *Salmonella* identifiées avaient été des bacilles d'Eberth ou des bacilles paratyphiques humains A, B ou C.

Il ne faudrait pas non plus trop négliger le potentiel pathogénique de ces *Salmonella* d'origine animale : c'est ainsi que *S. havana* que nous avons trouvée trois fois chez les lézards, a été décrite en 1941 par Schiff et Saphra (14) pour avoir provoqué une épidémie hospitalière chez des nourrissons à La Havane : 21 cas, 21 décès ! Cette susceptibilité du jeune enfant à ces *Salmonella* est un fait classique et nous en apportons une nouvelle confirmation puisque les 5 sérotypes isolés en pathologie humaine le furent chaque fois chez l'enfant ; cette susceptibilité particulière peut revêtir un caractère dramatique dans certaines conditions épidémiologiques, en particulier dans les collectivités hospitalières pédiatriques.

Résumé

Les auteurs ont isolé à Dakar 8 souches de *Salmonella*, appartenant à 6 sérotypes différents, dans une eau de distribution ; l'origine de la contamination était une citerne-réservoir souillée par des déjections de lézards chez lesquels ont été mises en évidence 27 souches de *Salmonella* représentant 15 sérotypes différents, dont plusieurs déjà trouvés dans l'eau distribuée.

Les auteurs insistent sur le danger des citernes-réservoirs intercalées dans les réseaux et sur les caractères particuliers des *Salmonella* isolées : résistance aux agents extérieurs et faible pouvoir pathogène du point de vue épidémiologique.

École de Médecine Dakar
et Institut Pasteur, Paris.

Bibliographie

1. Darrasse (H.) et Boiron (H.). — *Bull. Méd. A. O. F.*, 1958, **3**, 292-295.
2. Le Minor (L.) et Darrasse (H.). — *Ann. Inst. Past.*, 1958, **95**, 112-113.
3. Le Minor (L.) et Darrasse (H.). — *Ann. Inst. Past.*, 1958, **95**, 6.
4. Thibault (P.) et Le Minor (L.). — *Ann. Inst. Past.*, 1957, **92**, 551-554.
5. Mille (R.), Le Minor (L.) et Capponi (M.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51**, 198-203.

6. Capponi (M.), Sureau (P.) et Le Minor (L.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 796-801.
7. Le Minor (L.), Mille (R.) et Capponi (M.). — *Ann. Inst. Past.*, 1957, **92**, 535.
8. Le Minor (L.), Fife (M. A.) et Edwards (P. R.). — *Ann. Inst. Past.*, 1958, **95**, 326-333.
9. Kirsche (P.). — Comm. personn. et *Bull. Méd. A. O. F.*, 1958, **3**, 361-367.
10. Neel (R.). — Comm. personnelle.
11. Van Oye (E.). — *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1956, **36**, 299.
12. Darrasse (H.), Le Minor (L.), Piéchaud (D.) et Nicolle (P.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, 257-281.
13. Kerrest (J.). — Comm. personnelle et Rapport Inst. Past. A. O. F., 1958.
14. Schiff (F.) et Saphra (I.). — *Journ. Inf. Dis.*, 1941, **68**, 125.

CHAMPIGNONS DU GENRE *CANDIDA* A DAKAR

Par R. J. BAYLET (*)

Les affections à *Candida* ont donné lieu en France à de récentes et importantes études.

Nous avons voulu, dans ce travail, reconnaître les différents groupes de *Candida* existants dans une ère géographique tropicale, en milieu africain et étudier la distribution de ces champignons levuriformes selon la provenance des prélèvements.

Nous avons, pour cela, utilisé les méthodes récentes de diagnostic.

Nous avons retenu exclusivement les observations où les *Candida* par leur nombre semblaient avoir une signification pathologique et où n'était trouvée aucune autre étiologie bactérienne ou parasitaire.

I. — Techniques

Nous avons suivi les méthodes préconisées par E. Drouhet et Mme Vieu au Service de Mycologie de l'Institut Pasteur de Paris.

1. Recherche et Isolement. — Examen direct du produit pathologique : recherche des blastospores et des filaments au microscope à contraste de phase. Culture qui, dans tous les cas, a permis l'isolement des levures sur milieu de Sabouraud à la pénicilline et à la streptomycine et sur milieu pomme-de-terre-carotte (P. C. T.).

2. L'identification était basée, suivant les travaux de Langeron, sur l'étude des caractères morphologiques, des fermentations sucrées, de l'assimilation des sucres et des matières azotées.

(*) Séance du 11 février 1959.

a) *Caractères morphologiques* sur milieu solide P. T. C. nous avons recherché la filamentation classique du genre *Candida* et les chlamydospores caractéristiques du *Candida albicans* ; sur Sabouraud les caractères des colonies adultes. En milieu liquide peptoné (1 0/0) et glucosé (2 0/0) nous avons noté la formation du voile, de l'anneau et du dépôt.

b) *Fermentations sucrées.* — Nous avons utilisé la méthode de Guerra étudiant le pouvoir fermentaire des souches en tube à tampon de paraffine vis-à-vis des sucres, glucose, saccharose, maltose, lactose, raffinose. La lecture du dégagement gazeux et du virage de l'indicateur d'Andrade était faite quotidiennement et jusqu'au trentième jour.

c) *Assimilation du carbone.* — Le milieu de Lodder était coulé en boîte de Petri et ensemencé avec 1 ml. d'une émulsion de trois oses de culture en eau distillée. Des disques imprégnés de 11 gouttes de solution sucrée saccharose-maltose-glucose-lactose étaient déposés à la surface de la boîte. Après 48 heures on notait la croissance des colonies autour des sucres assimilés.

d) Nous avons très rarement recherché l'*assimilation azotée* et seulement vis-à-vis du nitrate de potassium.

Pour l'identification des espèces, nous avons utilisé le schéma suivant :

Zymogramme			Auxanogramme	Espèce
Gluco. (+)	Sacch. (+)	Raffinose (+)	Malt. (—)	*pseudo-tropicalis.*
			Malt. (+) NO_3K (—)	*guillermondi.*
		Raffinose (—) Lact. (+)	Lactose (+)	*tropicalis.*
	Sacch. (—)	Maltose (+)	Sacch. (+)	*Candida albicans.*
		Maltose (—)	Sacch. (—) Malt. (—)	*krusei.*
Glucó. (—)			NO_3K (+)	azymatique.

II. — Résultats

Les souches étudiées ont été isolées de produits où les *Candida* étaient extrêmement abondants.

Tous les prélèvements ont été faits sur des sujets africains, enfants ou adultes, présentant des troubles dont un *Candida* pouvait être responsable.

Aucun de ces malades n'avait reçu récemment de traitement antibiotique.

La fréquence des espèces se présente ainsi :

Candida albicans	71 0/0	(C)
Candida tropicalis	18 »	(T)
Candida krusei	9 »	(K)
Candida guilliermondi	1 »	(G)
Candida azymatique.	1 »	(Az)

Le *Candida pseudotropicalis* est absent.

La distribution des espèces selon l'origine des prélèvements est résumée dans le tableau suivant :

	Nombre de prélèvements	*Candida* responsable	C	T	K	G	Az
Muqueuse bucco-pharyngée :							
a) Muguet	9	9 enfants	9				
b) Crachat salivaire . .	76	9 adultes	8	1			
c) Amygdalite cryptique.	10	6 grands enfants	3	2			1
Broncho-aspiration . . .	10	2 adultes	2				
Urines (pour troubles urinaires)	73	15 adultes	10	2	3		
Vagin (pour leucorrhée) . .	143	40 adultes	25	9	6		
Selles (pour troubles intestinaux)	1 350	15 enfants	11	4			
Ongle (pour onychose) . .	2	2 adultes	2				
Peau (pour sycosis) . . .	1	1 adulte				1	
Abcès amicrobien. . . .	2	1 enfant	1				
		100	71	18	9	1	1

1° *Le muguet. — Candida albicans* est seul responsable.

2° *Crachats salivaires.* — Nous entendons ici le produit du « raclage de la gorge » chez des personnes présentant une inflammation buccale, une rhinite ou une pharyngite. Il est certain qu'au niveau de la bouche les *Candida* « saprophytes » existent souvent mais notons que *Candida albicans* a été retrouvé dans la grande majorité des cas et que les troubles ont disparu après traitement à la nystatine.

3° De grumeaux blancs, moules de cryptes amygdaliennes, nous avons isolé 6 fois un *Candida*, 4 fois un *Geotrichum.*

Le feutrage mycélien est compact et la flore bactérienne est souvent abondante et polymorphe. Un *Candida* azymatique de type *scotti* a été isolé une fois. Nous pensons que la disposition anatomique de l'amygdale prédispose à la pullulation mycosique et que les levures isolées n'ont pas ici un pouvoir pathogène certain.

4° La broncho-aspiration est la seule pratique qui permette un prélèvement satisfaisant au niveau de la muqueuse bronchique et deux fois nous avons isolé *Candida albicans* chez des malades adultes présentant une bronchite chronique.

5° Dans les urines nous avons souvent rencontré des *Candida.* Nous pensons que ces « candidoses » urinaires peuvent être dues à une contamination des urines par des levures, chez des femmes présentant déjà une vaginite mycosique.

Les troubles dysuriques que l'on observait traduisaient une atteinte ascendante uréthrale et peut-être vésicale par des *Candida* du type

albicans, *tropicalis* ou *krusei*, c'est-à-dire ceux que l'on observe dans les leucorrhées vaginales. Nous n'avons pas noté de localisation rénale, mais nous avons vu trois cystites cliniques régresser parfaitement après traitement à la nystatine.

6° Les *Candida* seraient retrouvés au niveau de la muqueuse vaginale de 10 0/0 des femmes non enceintes. A Dakar, en dehors de l'état gravide, les leucorrhées, avec ou sans vaginite, sont fréquentes ; *Trichomonas vaginalis* est présent dans 30 0/0 des cas, *Candida* dans 28 0/0. Ces deux parasites sont associés chez 9 0/0 des malades.

Si les manifestations pathologiques les plus fréquentes sont causées par *Candida albicans*, *Candida tropicalis* et *Candida krusei* peuvent également être les agents responsables.

Soulignons que *Candida krusei* n'a été trouvé qu'au niveau de vagin et dans l'urine.

7° Les levures peuvent, en se propageant à l'œsophage, à l'estomac, à l'intestin, provoquer dans certaines conditions des infections graves.

En A. O. F., chez le nourrisson africain, la dysphagie et les vomissements au cours des malnutritions, ont souvent pour cause un muguet étendu aux voies digestives supérieures.

Le docteur Camain, à Dakar, a récemment présenté l'observation anatomopathologique d'un nourrisson, dont une perforation intestinale était envahie par de nombreux filaments et blastospores de *Candida*. Ces cas sont exceptionnels.

De 1.350 dossiers de malades présentant des troubles intestinaux, nous avons pu retenir 15 cas d'entérocolites apyrétiques, au cours desquelles les selles diarrhéiques fraîches présentaient d'innombrables blastospores appartenant aux espèces *Candida albicans* et *Candida tropicalis*. L'action de la nystatine était spectaculaire.

Les *Candida* ne paraissent donc que très rarement (1 0/0) responsables de manifestations entériques bien que nous les ayons trouvés — en petit nombre il est vrai — dans 15 0/0 des selles d'individus sains.

8° Les lésions cutanées mycosiques et les intertrigos sont, dans ces régions, causées par les épidermophytes. Le diagnostic de Candidose n'a été retenu que pour deux onyxis avec périonyxis *(Candida albicans)*, un sycosis de la barbe rebelle à tous les traitements classiques et où pullulait *Candida guilliermondi*. Nous devons dire que le traitement antimycosique n'a entraîné qu'une très modeste amélioration et nous n'avons pas été convaincus du rôle déterminant du *Candida* isolé.

Les manifestations pathologiques dues aux principaux *types de Candida* sont présentées dans le tableau suivant :

71 *Candida albicans*	20 Candidoses buccales 11 Entérites 10 Troubles urinaires 25 Vaginalites	*Candida albicans* et *Candida tropicalis* semblent avoir une distribution identique avec une fréquence différente.
18 *Candida tropicalis*	3 Candidoses buccales 4 Entérites 2 Troubles urinaires 9 Vaginites	
9 *Candida krusei*	3 Troubles urinaires 6 Vaginites	Semble très localisé.

En Conclusion

Trois espèces de *Candida* sont souvent rencontrées à Dakar au cours des manifestations pathologiques diverses :

Candida albicans est l'agent responsable de la plupart des Candidoses (71 0/0) et est représenté dans toutes leurs localisations.

Candida tropicalis, plus rare (18 0/0) est aussi omnivalent et a une distribution à peu près identique.

Candida krusei se retrouve sélectivement au niveau de l'épithélium vaginal et uréthral.

Il semble que la fréquence des *Candida* soit très élevée en A. O. F., où de nombreux facteurs généraux et locaux peuvent favoriser le développement de ces champignons. Il est certain que l'application plus large et plus désordonnée des antibiotiques à Dakar doive encore augmenter la fréquence et la gravité des manifestations pathologiques dont les *Candida* nous ont paru ici responsables.

Laboratoire de Biologie
des Forces Terrestres en A. O. F.

RÉFLEXIONS SUR LES LEPTOSPIROSES AU VIET-NAM

Par H. BESSEIGE et L. CHAMBON (*)

Dans sa Note technique écrite pour le Corps Expéditionnaire Français en Extrême-Orient au sujet des leptospiroses en Indochine, Rives, en 1954, disait que « les affections groupées sous le nom de leptospiroses comportent tous les degrés dans l'échelle des manifes-

(*) Séance du 14 janvier 1959.

tations cliniques et de la gravité, depuis la simple atteinte fébrile anictérique qui ne fait que rarement la preuve de son étiologie, jusqu'à l'hépatonéphrite caractérisée avec son ictère grave, mortel. Tous les intermédiaires sont possibles entre ces deux extrêmes sans qu'un type classique particulier ne corresponde, en Extrême-Orient tout au moins, à un type sérologique spécifique ».

Il n'est par ailleurs besoin que de se reporter à l'éminent ouvrage italien *Lei leptospirosi* du professeur Austoni, pour évaluer la monumentale diversité qui préside à la clinique et à l'étude biobactériologique des leptospiroses, allant des aspects classiques les plus aigus, quasi fulminants, aux ébauches les plus esquissées, aux visages les plus camouflés d'une affection, que l'on trouve souvent si on la cherche et dont l'étude se révèle passionnante, tant inattendus sont parfois les résultats et les découvertes.

C'est en 1931 qu'en Indochine, Lavau-Ragiot, Souchard, Farinaud et Liéou signalent les deux premiers cas de leptospiroses. Puis de 1934 à 1937, Vaucel, étudiant les leptospiroses sur plus de 1.500 séro-diagnostics à l'Institut Pasteur d'Hanoï, concluait à l'existence au Tonkin de *Leptospira icterohemorrhagiæ*, *Leptospira autumnalis* et *Leptospira hebdomadis*. Après arrêt des recherches durant l'occupation japonaise, à partir de 1947 les travaux de l'Institut Pasteur de Saigon (Heuls et Linhard, Cros et Demarchi, de Lajudie et Brygoo avec la collaboration étroite de Mme Kolochine-Erber) identifient dans les nouvelles souches isolées et étudiées *Leptospira batavi*æ, puis *Leptospira canicola* et *Leptospira australis* A.

Et, en définitive, ce sont les *Leptospira icterohemorrhagiæ*, *canicola*, *batavi*æ et *australis* A qui sont le plus fréquemment rencontrés en Indochine et sont systématiquement testés à l'Institut Pasteur de Saigon.

Il est inutile d'essayer d'imputer telle leptospirose à telle région et d'imputer à la zone tropicale telle sorte de leptospire. Des mêmes points géographiques il a été possible d'isoler des germes de groupes différents.

Les combats livrés dans la région du Vaïco occidental d'une part en 1950, au sud-ouest de Sadec, puis entre Longxuyen et Rachgia d'autre part en 1952 voient chaque fois de véritables épidémies déferler sur les troupes (547 cas au total pour les opérations jusqu'en 1954, dont 302 cas pour les trois épidémies citées). Les conditions épidémiologiques sont idéales, la sécheresse a transformé les zones aquatiques en marécages rendant difficile la progression des engins blindés amphibies qui ne peuvent naviguer, car il n'y a pas assez d'eau et ne peuvent progresser avec leurs chenilles, car il y en a trop. Les équipages descendent des voitures, pataugent pieds nus, ou en

chaussures de brousse, dans les bourbiers pour se dépanner. Ce sont eux les contaminés.

A cela, il faut ajouter l'ambiance de guerre, le surmenage nerveux et physique, la chaleur des moteurs et du soleil ; tous ces facteurs donnent aux épidémies de cette période une note assez sombre et des aspects parfois graves.

Dès cette époque, on est frappé par le fait que le tableau classique qui se résumait autrefois par la simple équation leptospirose = ictère est largement dépassé. Le syndrome hépatite ictérigène ne tient pas le devant du tableau. Avant tout, prime le syndrome infectieux avec sa déshydratation massive, sa fièvre élevée, son pouls rapide, ses céphalées intenses et des algies diffuses.

Il existe toujours un syndrome méningé discret ou tumultueux.

L'atteinte rénale est pratiquement constante.

Le syndrome congestif par son aspect flamboyant, l'injection des conjonctives, attire l'attention.

L'herpès est fréquent ; il existe des ganglions cervico-axillaires, une tendance au collapsus cardiovasculaire et une hépatomégalie.

Discrets au contraire sont souvent les caractères classiques ictéro-hémorragiques. Et l'on comprend facilement alors le bond en avant réalisé dans l'étude des leptospiroses avec la naissance et la systématisation du séro-diagnostic de Martin et Pettit. Il est bien évident que les normes anciennes sont largement dépassées et ne reposent pratiquement plus sur rien.

Mais durant cette période de guerre, il est bien évident aussi que l'on pense à la leptospirose car on se défend contre les épidémies. On est en alerte et la notion d'unité tactique déterminée, engagée dans un secteur déterminé, dirige la recherche dans une direction également déterminée et l'on trouve facilement parce que l'on recherche immédiatement et systématiquement.

Avec l'arrêt des opérations et le retour à la vie de garnison, recommence une période de calme qui devient une période d'oubli et depuis le départ du Corps Expéditionnaire Français qui a rejoint la Métropole, les cas sont allés en se raréfiant. Ils se raréfient puisque malgré tout il a été prouvé que le plus grand pourcentage de leptospiroses était donné par les Européens et les Nord-Africains, les Vietnamiens ne paraissant touchés que dans des pourcentages minimes (37 cas sur 547).

Ils se raréfient aussi parce qu'on n'est plus alerté, parce que l'on a oublié que le Viet-Nam en lui-même est un pays à leptospiroses et que si l'on veut attendre en particulier, d'avoir tous les signes en main pour poser un diagnostic, attendre l'apparition d'un ictère fébrile, on aura peu de chance de voir revenir des réponses satisfaisantes des laboratoires sollicités.

Et c'est vers la leptospirose d'une part et surtout vers la leptospirose neurologique que nous avons dirigé nos investigations entre 1954 et 1958, dans une période de retour lent au calme, période bien éloignée de celle des arrivées massives des malades à la salle de triage, avec un diagnostic déjà inscrit sur la fiche d'évacuation et qu'il ne restait plus qu'à confirmer.

Un exemple classique est donné par l'observation 5 qui explique bien le problème posé en zone tropicale par un malade entré pour syndrome infectieux grave.

Le 12 janvier 1957, trois aviateurs quittent tard un aérodrome de la côte d'Annam sur un avion de tourisme. Très vite dans le soir descendant c'est la mauvaise direction, les tentatives de repérage, les fausses reconnaissances de routes dans un chaos de montagnes couvertes de forêts impénétrables. Puis c'est la chute, l'écrasement dans les arbres qui se referment sur l'épave dont ils ont malgré tout amorti la chute.

Deux blessés restent bloqués dans l'appareil. Le troisième homme non touché, s'arrache aux débris de l'avion, veille ses camarades jusqu'au lendemain matin et puis après les avoir installés comme il le pouvait décide de partir chercher des secours. Ceux-ci n'arriveront d'ailleurs jamais et l'on ne retrouvera plus tard que des cadavres.

Il part donc le 13 et va errer 6 jours dans la brousse inextricable, pataugeant dans des sols marécageux, buvant aux ruisseaux et aux mares croupissantes, faisant une hallucinante marche dans l'ombre des grands arbres, sucé par les sangsues, piqué par les moustiques ; il tourne en rond, perdu semble-t-il à jamais. Le 19, il tombe épuisé, perd connaissance et miraculeusement est recueilli quelques heures plus tard par des Moïs. Le 20, on le transporte à Nhatrang, le 22 il est à Saigon où il se repose et récupère. Le 26, il repart, aligne les heures de vol au-dessus de la forêt pour essayer de repérer ses camarades, revivant les heures de sa course fantomatique et le 29 de retour chez lui, se couche fiévreux, courbaturé, en proie à un effondrement psychique bien compréhensible.

Il entre à l'hôpital le 31.

Il se présente comme un malade asthénique, au teint « patate », aux conjonctives légèrement infectées, la température est à 40°4, le pouls à 120, la tension artérielle à 7/5.

Il se plaint de céphalées et de courbatures. Sur son corps s'aperçoivent de multiples excoriations, derniers vestiges de sa lutte contre les broussailles. La rate percutable n'est pas palpable, le foie n'est pas douloureux et ne dépasse pas le rebord costal, la langue est saburrale ; diarrhée banale, quelques signes de bronchite, les réflexes sont obtenus normalement. Il y a rétention d'urine. Et le médecin de garde écrit en conclusion sur la fiche d'observation à l'entrée : « fatigue physique et morale après un long périple forestier, état infectieux fébrile avec petite note pulmonaire et collapsus cardio-vasculaire ». Attiré immédiatement par l'histoire de cette course épique dans une région connue pour être insalubre, on oriente le diagnostic vers cinq directions possibles : paludisme, typhoïde, scrubtyphus, amibiase ou leptospirose. La recherche des hématozoaires est négative.

L'hémogramme montre 3.500.000 globules rouges, 17.400 globules blancs, 60 0/0 de taux d'hémoglobine, la formule leucocytaire montre

l'existence d'une polynucléose à 88 0/0 ; la V S. est à 98/126. L'examen de selles est négatif, l'urée sanguine est à 0,93, la glycémie à 0,96.

L'examen des urines est normal ; en particulier, il n'y a pas d'albumine et pas de sucre.

Devant de tels résultats, on repousse la notion de paludisme grave et de dysenterie amibienne ; une coproculture éliminera les shigelloses. La typhoïde est peu probable car l'homme a erré dans une région déserte loin de tous réservoirs humains (par ailleurs l'hémoculture négative au quatrième jour permettra d'isoler au dixième jour un *Paracolon aerogenes*). On reste en face d'un scrubtyphus ou d'une leptospirose. Son médecin a commencé à domicile une cure de tifomycine mais malgré cela la fièvre reste en plateau depuis trois jours. Devant la leucocytose élevée avec polynucléose, la V S. à 98 et l'azotémie, on arrête la tifomycine et on soumet le malade à une cure de 4.000.000 de pénicilline par jour cherchant systématiquement le leptospire. Quarante-huit heures plus tard la fièvre est à 37° et ne remontera plus, la V. S. de façon spectaculaire baisse en une semaine à 13/8. On a traité le collapsus cardio-vasculaire et la déshydratation par les méthodes habituelles.

Les séro-diagnostics systématiquement faits devaient se révéler : Widal et Weil-Felix négatifs, Martin-Pettit positif (lyse 1/10, agglutination 1/1.000) à *Leptospira icterohemorrhagiæ* 19 jours après l'entrée à l'hôpital. La recherche des leptospiroses dans le sang et les urines était négative. Le malade a donc bénéficié du fait qu'en zone d'endémicité, malgré les faibles signes, on a pensé à la leptospirose systématiquement et uniquement parce qu'il faut y songer dans des circonstances semblables et que malgré l'absence d'ictères, de signes méningés, d'hépatomégalie, il était logique de s'orienter dans ce sens, encouragé par l'élévation d'une urée sanguine, d'une V. S. et d'une polynucléose.

Ceci est un cas simple et nous allons résumer dans une série de tableaux les quelques cas intéressants de leptospiroses anictériques qui ont pu malgré tout nous faire errer durant notre long séjour en Extrême-Orient.

Nous avons divisé cette étude en plusieurs chaptires.

1) Les leptospiroses anictériques à type de courbatures fébriles, de diagnostic tropical classique où l'on peut aussi bien évoquer un paludisme, une grippe, une salmonellose, une rickettsiose, dans un pays riche de ces quatre affections.

2) Les leptospiroses anictériques à symptomatologie plus spécialement hépatique ; une V. S. élevée, un gros foie douloureux à l'ébranlement, en pays de hautes endémicités amibiennes, entraînent le réflexe du traitement par l'émétine (les erreurs de la médecine « à coup de poing » et l'impératif émétinien comme disait Rousset).

3) Les leptospiroses anictériques d'allure neurologique pure dont le diagnostic ne repose sur rien sinon sur le simple fait qu'on a pensé à la leptospirose parce que l'on est dans un pays où elle existe.

En résumé :

Sur 25 observations de leptospiroses anictériques nous avons mis en évidence :

Signes méningés : 15 fois (dont 5 avec signature nette dans le liquide céphalo-rachidien).
Azotémie à 0,50 et au-dessus : 16 fois.
Présence d'albumine dans les urines : 19 fois.
Leucocytose au-dessus de 10.000 : 15 fois.
Polynucléose au-dessus de 70 0/0 : 18 fois.
V. S. augmentée : 21 fois.
Myalgies : 14 fois.

Les résultats bactériologiques ont été les suivants :

Leptospira bataviæ : 11 fois.
Leptospira canicola : 6 fois.
Leptospira icterohemorrhagiæ : 6 fois.
Leptospira australis A : 2 fois.

Nous avons exigé chaque fois une réponse avec au minimum : agglutination au 1/1.000, lyse au 1/10 et nous avons suivi autant qu'il pouvait se faire l'évolution des agglutinations. Nous avons donné comme résultat le premier séro-diagnostic positif.

Il est à remarquer que dans toutes les observations, la recherche des leptospires, lorsqu'elle a été faite, est restée négative dans le sang et les urines. Le plus souvent cependant, elle n'a pas été effectuée parce que, d'une part le tableau classique ne rappelait pas d'emblée une leptospirose et d'autre part parce que l'application du traitement par les antibiotiques, en particulier la pénicillinothérapie massive, méthode de choix, semblait, en faisant littéralement fondre les syndromes infectieux, transformer l'évolution de la maladie telle qu'elle est classiquement décrite, au point qu'on ne pouvait plus respecter les délais de recherche. Nous verrons par la suite que dans un seul cas, le leptospire a pu, dans un laboratoire entraîné, être mis en évidence dans le liquide céphalo-rachidien.

I. Dans 17 cas (tableau A), nous nous sommes trouvés devant un syndrome infectieux bâtard que nous pouvions intituler médiocrement « courbature fébrile ».

a) En règle générale, la température à l'entrée est à 40°, le type de cet accès fébrile n'est pas palustre ; mais, en pays tropical il nous faut penser obligatoirement au paludisme ou à la participation de celui-ci à un élément infectieux autre. Dans tous les cas, toutes les recherches d'hématozoaires sont restées négatives.

Leptospirose à type « courbature fébrile », diagnostic tropical classique, peu

Noms	Pyrexie		Pouls	Syndromes méningés	Myalgies	Azotémie	Albuminurie (urines)	C
	Avant antibiotiques	Après antibiotiques						
1) L. V. L. (Viet-Nam).	4 jours	2 jours	110	0	0	0,33	0,30	10
2) P... Européen).	3 jours	3 jours	120	+++ 224 éléments 1,20 alb.	0	0,42	0,30	8
3) G... (E).	4 jours	3 jours	100	0	0	0,93	6,40	10
4) B... (E).	1 jour	6 jours	130	+++ 0,40 alb.	++	1,30	0,50	10
5) G... (E).	2 jours	2 jours	110	0	+	0,93	0,15	17
6) M... (E).	4 jours	Pas d'antibiotiques	85	+++ 0,25 alb. 1 élément	+	0,36	1,60	5
7) M. A. (Nord-Africain).	3 jours	7 jours	110	+	+	0,60	0	14
8) P... (E).	6 jours	2 jours	90	+	++	2,10	0,60	10
9) L... (N. A.).	5 jours	4 jours	100	0	+	0,90 1,36	0	14
10) H... (E).	3 jours	5 jours	110	0	0	0,50	0	12
11) N. V. T. (V. N.).	3 jours	6 jours	100	++ 1 élément 0,45	+	0,58	0,35	7
12) N... (E).	2 jours	3 jours	100	0	0	0,56	0,10	5
13) A... (E).	4 jours	3 jours	65	0	+	0,36	0,10	3
14) N... (E).	3 jours	6 jours	120	++ 0,35 alb. 0,2 élément	++	0,37	0	16
15) J... (E).	6 jours	4 jours	110	++	0	0,56	0,15	5
16) Q. H. A. (V. N.).	3 jours	2 jours	120	0	+	1,86 2,05	0,20 0,40	10
17) L. B. (Chinois).	8 jours	2 jours	90	0	0	0,37	0	5

ien un paludisme, qu'une grippe, une rickettsiose ou une salmonellose.

V. S.	Variétés leptospiroses	Agglutination	Lyse	Sérod. franchement + à partir de	Observations
100/105	*canicola*	1/1.000	1/100	15 jours	
60/90	*canicola*	1/10.000	1/1.000	15 jours	Papillite.
65/105	*bataviæ*	1/100.000	1/1.000	25 jours	Traité par la tifomycine.
50/80	*bataviæ*	1/10.000	1/200	16 jours	
98/120	*ictero-hémorrhagiæ*	1/1.000	1/10	20 jours	
44/74	*canicola*	1/1.000	1/100	12 jours	
60/85	*bataviæ*	1/100.000	1/20	14 jours	
60/93	*bataviæ*	1/1.000	1/100	12 jours	
35/43	*bataviæ*	1/100.000	1/10	14 jours	
85/105	*bataviæ*	1/10.000	1/100	20 jours	Traité par tifomycine. Éruption maculeuse puis vésiculo-pustuleuse, allure de rickettsiose.
93/104	*bataviæ*	1/10.000	1/10	17 jours	
7/20	*ictero-hémorrhagiæ*	1/1.000	1/10	16 jours	Traitement par tifomycine. Bacille coliforme dans les urines. Traité pour syndrome entéro-rénal ?
5/14	*bataviæ*	1/1.000 Agglutination montante	1/10	19 jours	Traitement par tifomycine.
7/10	*canicola*	1/1.000 Agglutination montante	1/10	20 jours	Traitement par tifomycine.
3/5	*ictero-hémorrhagiæ*	1/1.000	1/10	26 jours	Traité pour salmonellose.
40/30	*bataviæ*	1/10.000	1/100	18 jours	
40/66	*australis*	1/1.000	1/100	17 jours	B. W. négatif au début. Malade traité par tifomycine, considéré comme une salmonellose. Widal négatif. Suivi pendant 3 mois. Régulière montée des agglutinations.

TAB

Leptospiroses anictériques à symptomatologie plus spécialement hépatiq

Noms	Fièvre		Pouls	Signes méningés	Myalgies	Azotémie	Albuminurie	
	Avant antibiotiques	Après antibiotiques						
18) S... (Européen).	1	5	100	0,60 +++ 0,5 élément	0	0,36	0,80	2(
19) A..., (E).	3	3	65	+++ 0,35 38 éléments 128 éléments (lymphocyte)	0	0,40	0,55	10
20) L... (E).	2	3	90	0,75 alb. +++ 101 éléments (lymphocyte)	++	0,40	0,10	1(

b) Au Viet-Nam, il nous faut songer aux salmonelloses. Une épidémie importante de para A, dans un groupement militaire, nous a appris que le tableau bioclinique habituel, en particulier dissociation du pouls, température, leucopénie et mononucléose, est très loin d'être toujours réalisé ; nous ne pensons pas que la présence d'une polynucléose et d'une leucocytose doive infirmer le diagnostic. Cependant, compte tenu de l'état stuporeux des malades et d'un syndrome diarrhéique, 6 fois nous avons traité par la tifomycine d'entrée. La pyrexie, d'ailleurs, a cédé à cette médication.

c) Dans l'observation 10, devant l'existence d'une éruption morbilliforme généralisée ayant évolué d'ailleurs par la suite vers des formes pustuleuses, nous avons pensé à une rickettsiose et le malade mis à la tifomycine a vu la fièvre baisser rapidement.

d) Nous devons éliminer deux éléments précis :

— La grippe qu'il nous est théoriquement facile de repousser avec la recherche systématique du virus et des agglutinations ;

en pays d'endémicité amibienne et ayant entraîné le réflexe émétinien.

V. S.	Variétés leptospiroses	Agglutination	Lyse	Séro. + après	Observations
20/30	*ictero-hémorrhagiæ*	1/100.000	1/100	12 jours	Foie très douloureux à l'ébranlement. Hémicoupole surélevée et peu mobile ayant entraîné un traitement émétinien pour *abcès du foie*. Martin et Pettit fait en présence des signes méningés et de l'albuminurie. Se révèle très vite positif.
13/30	*canicola*	1/1.000	1/10	30 jours	Foie très augmenté de volume. Coupole peu mobile. Ébranlement très douloureux ayant entraîné un traitement émétinien. Mais l'apparition d'une méningite lymphocytaire avec la présence d'une albuminurie fait arrêter le traitement émétinien. Pénicilline seule (V. S. peu élevée ; formule mineure).
50/90	*bataviæ*	1/1.000	1/10	30 jours	Épisode diarrhéique récent. Foie augmenté de volume. Très douloureux à l'ébranlement. Leptospirose dépistée par l'installation d'une méningite lymphocytaire. Traitement émétinien 3 jours. Stoppé. Pénicilline continuée seule.

dans la pratique il est évident que ceci est difficilement applicable dans les conditions où sont étudiés ces cas de leptospiroses.

— La dengue sur laquelle nous nous sommes déjà expliqués avec Caubet, Netter et Carloz (Société de Pathologie Exotique, séance du 14 mars 1956) et pour laquelle évidemment le diagnostic différentiel reste en suspens jusqu'au résultat du séro-diagnostic de Martin et Pettit.

II. Dans 3 cas (obs. 18, 19, 20) la symptomatologie est hépatique ; le foie est douloureux à l'ébranlement ; en scopie, l'hémicoupole droite diaphragmatique est surélevée et peu mobile ; l'existence d'une hyperleucocytose avec, dans deux cas, une polynucléose importante entraîne le cliché classique : hépatomégalie douloureuse = hépatite amibienne = émétine ; or, dans les observations 19 et 20, l'existence d'une méningite lymphocytaire évoluant en même temps a fait stopper l'émétine dès le début, redresser le diagnostic

TAB

Leptospiroses neurologiques anictériques dont le diag

Noms	Pyrexie		Pouls	Syndromes méningés	Myalgies	Azotémie	Albuminurie	C
	Avant antibiotiques	Après antibiotiques						
21) B... (Européen).	2 jours	4 jours	80	++ 0,40 1 élément	0	0,50	0,10	9
22) M. B. A. (N. A.).	4 jours	6 jours	100	++ 1 élément 0,17	+	0,50	0,10	11
23) K... (E).	6 jours	4 jours	70	0	+	1,14	0,45	9
24) B... (V. N.).	5 jours	2 jours puis reprise et mort	120	+ 4,4 éléments	+++	3,83	0,30	20
25) L. V. B. (V. N.).	10 jours	3 jours	80	++ alb. 0,50 18 éléments	+	0,65	0	8

et a permis de soumettre le malade à une cure de pénicilline seule qui fit spectaculairement ses preuves thérapeutiques.

III. Si l'on reprend par ailleurs les observations 2, 19 et 20 où l'on a noté l'existence d'un syndrome de méningite lymphocytaire et si l'on ajoute les observations 21, 22, 23, 24, 25 qui se présentent, deux fois comme des suspicions de poliomyélite, une fois comme une hémiplégie, une fois comme un mal épileptique, une fois comme une méningo-encéphalite mortelle, on voit combien peut être riche

posé en fonction de l'endémicité leptospirosique.

V. S.	Variétés leptospiroses	Agglutination	Lyse	Sérod. à partir de	Observations
10/18	*australis*	1/1.000	1/10	10 jours	Entré pour poliomyélite A A. Cliniquement parésie, hyperesthésie, réf. ostéo-tendineux des M. I. abolis.
22/45	*ictero-hemorrhagiæ* *canicola*	1/10.000 1/1.000	0 (Phénomène de zone) 1/10 à *canicola*	60 jours	Six jours après l'entrée. Installation brutale d'une hémiplégie D flasque rétrocédant lentement et totalement.
25/50	*ictero-hemorrhagiæ*	1/1.000	1/10	20 jours	Cinq jours après l'entrée. Crises épileptiformes (7 crises dans la journée). Puis dans les 2 jours qui suivent 1 crise journalière.
111/117	*bataviæ*	1/1.000	1/10	10 jours	Entré pour méningo-encéphalite avec grands troubles psychiques (fugue, hallucination), suspicion de bacillose ; évoluant d'abord vers l'apyrexie mais avec reprise thermique jusqu'à la mort par hépato-néphrite avec hyperazotémie grimpante. Confirmé par l'autopsie (anatomopathologie du foie).
80/95	*canicola*	1/1.000	1/100	20 jours	Entré pour paraplégie totale à début progressif. Syndrome méningé, escarre de la région sacro-coccygienne. Rétention des matières et des urines. Amyotrophie. Traité par pénicilline-tifomycine + cortancyl.

la symptomatologie nerveuse des leptospiroses anictériques. Il est bien évident qu'au Viet-Nam, dans tout syndrome neurologique bâtard, il faudra penser à un substratum leptospirique, sans d'ailleurs qu'aucune souche particulière puisse être *à priori* mise en cause.

Et, avant d'apporter quelques conclusions à ces observations, il nous faut encore citer deux observations curieuses dans leur évolution et leur rebondissement ; on pourrait dire observations à « suspense ».

I. — H. D. T., Vietnamien de 18 ans, réfugié du Nord Viet-Nam, ramassé dans un village par une tournée médicale, entre à l'hôpital présentant une paraplégie. Son billet porte le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë. Cet état a commencé il y a 10 jours. Il est apyrétique, se présente comme un grabataire et l'examen montre l'existence d'un syndrome parétique des membres inférieurs avec réflexes ostéo-tendineux abolis ; le liquide céphalo-rachidien montrera trois éléments et 0,22 d'albumine. La V. S. est à 120/123. Sur la foi d'une sérologie spécifique, faiblement positive, on commence un traitement antisyphilitique (3 injections de cyanure de mercure intraveineux, suivies de 15 injections à 1.000.000 d'unités de pénicilline journalières). A la deuxième injection de pénicilline, hémorragie méningée, brutale, importante, objectivée par la ponction lombaire ; l'état général s'aggrave, le malade est subcomateux. Le malade est mis en réanimation médicale classique ; ses perturbations hydro-électriques sont suivies plusieurs fois par jour ; l'examen du fond d'œil révèle l'existence d'une uvéite et dès le 16 mai le séro-diagnostic de Martin et Pettit est fait. Son urée reste pratiquement toujours dans les limites de la normale.

L'évolution se fait lentement vers la guérison. Le 1er juin, il présenta un clocher fébrile avec frissons évoquant un accès palustre. Il est traité par quinine en perfusion et le retour à la normale est immédiat.

Durant un mois, la température reste normale, puis à nouveau, nouvelle pyrexie transitoire, un peu désarticulée, avec état saburral des voies digestives et léger tuphos rentrant rapidement dans l'ordre et paraissant une affection surajoutée qui n'a pas fait ses preuves biobactériologiques.

Le liquide céphalo-rachidien entre temps est redevenu normal et la rééducation par massothérapie et physiothérapie a permis au malade de retrouver totalement l'usage de ses membres inférieurs et, une nuit sans lune, il sort par évasion, trois mois après son hospitalisation, en escaladant un mirador.

L'intérêt de cette observation réside dans les résultats successifs du séro-diagnostic de Martin et Pettit.

Le 26 mai aggl. IH 1/10, aggl. *canicola* 1/10.
Le 9 juin aggl. IH 1/10, aggl. *canicola* 1/10.
Le 24 juin aggl. IH 1/10, aggl. *canicola* 1/100.
Le 30 juin aggl. IH 1/10, aggl. *canicola* 1/100.
Le 18 juillet aggl. IH 1/10, aggl. *canicola* 1/1.000, lyse 1/10.

II. — G..., Africain, est au 18e mois de son séjour en Extrême-Orient. Il se présente à la visite à son unité, avec un syndrome méningé et une hépatomégalie discrète ; il est hospitalisé. L'examen de son liquide céphalo-rachidien montre un liquide clair, légèrement xanthochromique, 176 éléments par millimètre cube avec majorité de lymphocytes ; or après centrifugation prolongée, le laboratoire met en évidence quelques leptospires dans le culot. Le malade est en mauvais état général, mais sa température semble se normaliser. Elle remonte immédiatement, il entre en anurie, s'enfonce dans le coma lentement sans qu'aucune évolution de son urée n'explique au début la torpeur qui s'est installée. Cinq jours plus tard, paralysie totale des membres inférieurs avec troubles sphinctériens. L'examen du fond d'œil montre une uvéite évoquant l'aspect du vitré tel qu'il a été décrit dans la leptospirose ; la scopie, faite difficilement, paraît normale, les recherches de B. K. dans les crachats sont négatives. Nouvelle ponction

lombaire qui montre 14 éléments, 7 g. 70 d'albumine. Puis l'urée sanguine monte rapidement et le malade meurt.

L'autopsie montre l'existence d'un abcès de la base du cerveau ou plus exactement une suppuration diffuse enserrant le chiasma optique et glissant le long de la protubérance.

L'anatomie pathologique donne sèchement les résultats suivants :

Rate : tuberculose splénique caséifiée
Foie : granulie hépatique.
Reins : tuberculose rénale au stade terminal.
Cerveau, cervelet, bulbe, moelle, méninges : méningite tuberculeuse exsudative.

Cette riche observation peut difficilement être utilisée car trop incomplète. Des incidents techniques multiples bien compréhensibles dans les circonstances spéciales que nous étions appelé à vivre à ce moment-là viennent ternir le tableau biologique bâti à l'appui des évolutions cliniques ; en particulier, il n'a pu être fait de séro-diagnostic de Martin et Pettit. Cependant elle doit être citée, car il est loyal de penser qu'au cours d'une leptospirose sévère à forme anictérique et neurologique, ce soldat a secondairement fait un essaimage viscéral massif, brutal de B. K. dont il se trouvait être sans doute à cette époque fortement imprégné. L'intrication de ces deux affections, chez un individu racialement très sensible à la tuberculose, ne pouvait que se terminer rapidement de manière catastrophique.

*
* *

Voici donc résumées quelques observations de leptospiroses anictériques que la constatation de cas récents nous a obligés à tirer des dossiers poussiéreux où elles dormaient.

Il n'est pas venu dans notre esprit à aucun moment l'idée que nous devions écrire sur les leptospiroses au Viet-Nam des choses neuves et définitives. Il nous est plutôt apparu qu'il était bon d'évoquer nos souvenirs et d'essayer de faire quelques réflexions à l'évocation de ces quelques cas. En réalité, ces réflexions pourraient tenir en une seule phrase : le séro-diagnostic de Martin et Pettit doit dès à présent, dans les services hospitaliers, devenir un examen de routine au même titre que le séro-diagnostic de Widal et s'appliquer systématiquement à l'étude des séquelles de toute pyrexie ayant ou non entraîné l'hospitalisation. Et s'appuyant systématiquement sur cette notion, il est probable que l'on sera surpris de découvrir qu'une foule d'affections mal étiquetées, se révéleront être des leptospiroses et qu'une fois encore il sera possible d'attirer l'attention des praticiens sur cette affection endémique au Viet-Nam à laquelle il faut toujours penser et que l'on commence à oublier.

Avant de terminer cet exposé, qu'il nous soit permis de remercier le docteur Trapet, chef de laboratoire de l'hôpital Grall, et nos assistants les docteurs Vuillet, Carloz, Aubert et Rigaud grâce à qui cet ensemble a pu être bâti parce qu'ils n'ont cessé d'appliquer la règle que nous nous étions donnés. Le nombre des observations qu'ils ont pu rassembler est d'ailleurs plus important mais nous n'avons cru bon d'en conserver que les cas sûrs et indiscutables et le nombre est resté suffisant pour nous permettre d'écrire ces lignes qui, si elles ne sont sans doute pas capitales dans l'ensemble de la Pathologie Exotique, auront peut-être le mérite de remettre l'affection leptospirienne à la place privilégiée qu'elle doit occuper au Viet-Nam au côté des grandes affections endémiques tropicales du Sud-Est asiatique.

Saigon.

A PROPOS DE LA PREMIÈRE OBSERVATION CLINIQUE SÉROLOGIQUEMENT CONFIRMÉE DE FIÈVRE Q A MADAGASCAR

Par L. PORTE (*), A. CAPRON (*), P. SUREAU (**) et C. DERAN (*) (***)

Bien que le diagnostic de fièvre Q ait souvent été envisagé à Madagascar, l'existence de la maladie a pu être considérée jusqu'à présent comme douteuse dans la Grande Ile.

Observant en 1956-1957, chez les Européens de l'archipel des Kerguélen, une épidémie de syndromes pseudo-grippaux pour laquelle P. Giroud, R. Pfister et P. Dulac (1) ont porté rétrospectivement le diagnostic de fièvre Q par agglutination de *R. burneti*, J. Bourlaud (2) a posé la question du rôle joué, dans l'introduction de la maladie aux îles Kerguélen, par des moutons importés de Madagascar.

En 1955, étudiant la distribution géographique mondiale de la fièvre Q, M. M. Kaplan et P. Bertagna (3) mentionnent Madagascar parmi les territoires où la maladie a été signalée. Ils écrivent : « The first case was diagnosed in 1951 by Courdurier, Buck et Quesnel (41) from 12 human sera (titre : 1/40) from cases with atypical pneumonia ». Dans le tableau établi par ces auteurs, ce diagnostic sérologique est mentionné dans la rubrique « fixation du complément » sans mention d'une réaction d'agglutination positive. Or, dans la publication de J. Courdurier, G. Buck et J. J. Quesnel (4)

(*) Hôpital Girard et Robic.
(**) Institut Pasteur de Madagascar.
(***) Séance du 11 février 1959.

à laquelle il est fait référence, il n'est pas fait mention de ce cas. C'est, en fait, au cours de la séance de la Société de Pathologie Exotique du 9 juillet 1952, que P. Giroud (5), à propos de la présentation de la note de J. Courdurier et coll., rapporta avoir observé, en 1950, un cas d'agglutination au taux de 1/40 de la souche de fièvre Q, parmi 12 sérums humains envoyés de Tananarive par les docteurs G. Girard et J. Robic et provenant de sujets ayant fait, depuis peu, des « grippes avec pneumopathies ». Ces données étant précisées, il reste indiscutable que, comme l'écrivait alors P. Giroud, « c'était la première fois que la fièvre Q était diagnostiquée à Madagascar » (5).

Les recherches sérologiques entreprises par J. Courdurier, G. Buck et J. J. Quesnel (4), utilisant la réaction de déviation du complément et qui portèrent sur 30 sérums humains (bouviers et employés d'abattoir) et 202 sérums de bovins, n'apportèrent pas de confirmation à cette première identification ; tous les sérums examinés se révélèrent négatifs.

L'affirmation de l'existence de la fièvre Q à Madagascar reposait donc jusqu'ici, sur une base fort restreinte, puisqu'elle se limitait à un seul sérum humain positif en agglutination de *R. burneti* à 1/40.

Convaincus néanmoins que la maladie était, à Madagascar, plus méconnue que rare, nous nous sommes attachés, tant au Service de Médecine de l'Hôpital Girard et Robic qu'au laboratoire des Virus et Rickettsies de l'Institut Pasteur de Madagascar, à obtenir la confirmation de son existence dans le territoire.

Des éléments favorables furent recueillis, au moyen de réactions sérologiques, au cours de l'année 1958 : les sérums de 307 malades furent étudiés au moyen de la réaction d'agglutination des rickettsies, en particulier avec l'antigène « fièvre Q » (antigènes du Dr. P. Giroud, Institut Pasteur, Paris).

Pour 283 malades, il s'agissait de sérums envoyés des divers hôpitaux et postes médicaux de l'Ile, pour séro-diagnostic de Widal et Weil-Félix : négatifs au Widal, ils furent systématiquement soumis à la réaction d'agglutination des rickettsies. Une réaction positive avec l'antigène *R. burneti* fut observée dans trois cas :

— une agglutination au 1/20 concernait une malade de Tananarive ;

— une agglutination au 1/80 concernait un enfant du village de Mahazina, canton d'Ambano, district d'Antsirabe (Dr. de Saint-Pastou, Médecin-Inspecteur Chef de la C. M. du Vakinankaratra). L'enquête sérologique put être étendue à dix personnes dans la famille (père, mère, frères et sœurs de ce malade), mais aucune autre réaction positive avec *R. burneti* ne fut mise en évidence ;

— une agglutination au 1/160 concernait un enfant de 7 ans du district de Betafo (C. M. du Vakinankaratra).

Malheureusement, dans ces trois cas, les renseignements cliniques étaient imprécis et il ne fut pas possible (s'agissant de malades de postes médicaux éloignés) de suivre l'évolution du taux des anticorps au cours d'examens sérologiques répétés.

Pour 24 malades, il s'agissait de sérums adressés au laboratoire pour réactions sérologiques de grippe, d'ornithose, de fièvre Q, dans des cas de syndromes pseudo-grippaux ou de pneumonies atypiques. Dans un seul cas les réactions sérologiques confirmèrent le diagnostic de fièvre Q. Il s'agit du malade dont nous rapportons ici l'observation.

Observation clinique

Sc... Bruno, étudiant européen âgé de 18 ans, est admis au service de médecine de l'Hôpital Girard et Robic le 4 novembre 1958 pour « Syndrome pulmonaire aigu » avec température à 40° depuis 3 jours, toux modérée et expectoration séreuse de faible abondance.

Ce jeune homme qui avait séjourné du 1er septembre au 6 octobre à Tuléar avait rejoint à cette date son collège à Tananarive où il réside habituellement.

Les premières manifestations morbides apparaissent le 31 octobre, sous la forme de céphalées, courbatures et asthénie intense précédant de trois jours l'ascension thermique.

A l'entrée, le sujet est prostré ; il accuse de vives céphalées sus-orbitaires, de la photophobie, sans injection conjonctivale, des myalgies diffuses, des sudations abondantes.

La température est alors à 40°2 ; le pouls fortement dissocié est à 90 pulsations par minute. La langue est saburrale. Il n'existe ni exanthème ni énanthème.

L'auscultation ne révèle que quelques sibilances à la base gauche. La rate est simplement percutable. On ne met en évidence ni raideur de la nuque, ni signe de Koernig.

L'hémogramme est peu éloquent : globules rouges : 4.746.000, globules blancs : 4.650, polynucléaires neutrophiles : 65 0/0, éosinophiles : 0, basophiles : 0, monocytes : 1, petits lymphocytes : 13, grands lymphocytes : 21. La vitesse de sédimentation est de 9-18. L'azotémie est à 0 g. 33. L'hémoculture demeurera négative.

Les réactions sérologiques précoces de grippe, ornithose, et rickettsioses sont à ce moment toutes négatives.

Évolution : le malade avait reçu avant l'hospitalisation 1 million d'unités de bipénicilline et 1 g. de streptomycine quotidiens pendant 48 heures sans influence aucune. On adjoint alors 2 g. de tifomycine.

Le 5 novembre, la température est à 40°5 le matin, 40°8 le soir, la prostration est extrême, le pouls est régulier à 80 pulsations par minute ; le sujet accuse une toux fréquente et fatigante, une expectoration séro-muqueuse peu abondante et une dyspnée modérée.

Nous prescrivons dans la soirée 20 mg. de cortancyl.

La courbe thermique décroche brutalement et la température est à 37°6, le lendemain matin cependant que l'état général s'améliore nettement ; l'apyrexie est ensuite définitivement rétablie.

Le 7 novembre, une radiographie pulmonaire montre une discrète accentuation des arborisations et des tractus paracardiaques des bases.

Le cortancyl n'est administré que 3 jours durant et toutes les prescriptions médicamenteuses sont interrompues le 10 novembre, date de l'exeat.

Le sujet est convoqué le 4 décembre, soit le 34e jour après le début de son affection, en vue de réactions sérologiques. L'état général est alors excellent.

Nouvelles réactions sérologiques le 14 janvier soit 2 mois et demi après le début de troubles. Le malade n'a pas eu de rechute fébrile et l'examen clinique est strictement normal.

Il convient de noter en conclusion :

1° le retard de l'examen radiologique en raison de conditions matérielles indépendantes de notre volonté : le cliché aurait probablement été plus éloquent si l'examen avait pu être pratiqué dès le premier jour de l'hospitalisation ;

2° cliniquement : la prostration, les sueurs, la dissociation du pouls et de la température, les signes pulmonaires discrets n'ont rien que de très banal ;

3° sur le plan thérapeutique : l'inefficacité habituelle de l'association pénicilline-streptomycine, l'action différée de la tifomycine, probablement imputable au retard relatif de son administration, l'action spectaculaire, enfin, de l'hormone corticale associée.

Examens sérologiques

Nous avons pu, chez ce malade, faire une étude sérologique complète dont les résultats ont permis de déterminer l'étiologie du syndrome clinique observé.

Les sérums de ce malade ont été soumis aux réactions suivantes : agglutination des rickettsies du typhus murin et du typhus épidémique, réaction de fixation du complément avec les antigènes de grippe A et B et avec l'antigène ornithose-psittacose-maladie de Nicolas et Favre ; enfin agglutination des rickettsies de la fièvre Q et réaction de fixation du complément avec l'antigène « Q Fever Lederle (American strain-Nine Mile) ».

Le sérum « précoce » (4e jour) et le sérum « tardif » (34e jour) examinés dans la même séance et avec les mêmes réactifs, ont donné les résultats suivants :

— réactions négatives, pour les deux sérums, pour le typhus murin et le typhus épidémique, la grippe et l'ornithose ;

— pour la fièvre Q, le sérum précoce donne une réaction négative au 1/20 en agglutination tandis que le sérum tardif agglutine nettement les rickettsies de fièvre Q aux dilutions de 1/20, 1/40 et 1/80. Ce résultat est confirmé par celui de la réaction de fixation du complément : le sérum tardif fixe nettement le complément aux dilutions de 1/4, 1/8, 1/16 et 1/32 alors que le sérum précoce est négatif même au 1/4.

Ces résultats permettent de porter le diagnostic de fièvre Q. La persistance des anticorps a été vérifiée par l'examen de deux sérums très tardifs prélevés le 67e et le 75e jour après le début. Ces sérums agglutinent nettement les rickettsies de fièvre Q jusqu'à la dilution de 1/160.

Il est regrettable que ce diagnostic sérologique ne soit pas confirmé par l'isolement de l'agent causal. Cette recherche n'a pas été tentée. Le sang prélevé le 4e jour de la maladie ne l'a été que dans le but d'avoir un sérum « précoce » pour une étude sérologique ultérieure, à une période où le diagnostic clinique n'était pas orienté et ne justifiait pas l'inoculation aux animaux de laboratoire.

Conclusion

Chez un malade atteint d'une pyrexie aiguë d'allure pseudo-grippale, nous avons pu, au moyen des examens sérologiques, préciser l'étiologie et diagnostiquer la fièvre Q. C'est la première fois, à Madagascar, que sont confrontés les arguments cliniques et biologiques permettant de porter ce diagnostic. Cette observation s'ajoute aux résultats uniquement sérologiques recueillis précédemment (et en particulier la première réaction d'agglutination positive signalée par P. Giroud) et confirme l'existence de la maladie à Madagascar.

Résumé

Relation de la première observation clinique de fièvre Q sérologiquement confirmée (agglutination des rickettsies et déviation du complément) à Madagascar.

Bibliographie

(1) Giroud (P.), Pfister (R.) et Dulac (P.). — A propos d'une épidémie de fièvre Q aux Iles Kerguélen. Le problème du diagnostic rétrospectif. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, 877-878.

(2) Bourlaud (J.). — Syndromes pseudo-grippaux de type épidémique observés aux Kerguélen chez les Européens au cours de l'hiver et du printemps austral. Résistance des Comoriens. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, 870-876.

(3) Kaplan (M. M.) et Bertagna (P.). — The geographical distribution of Q fever. *Bull. Org. mond. Santé*, 1955, **13**, 829-860.

(4) Courdurier (J.), Buck (G.) et Quesnel (J.-J.). — Recherches sur la « Q fever » à Madagascar. Ire note : recherches sérologiques. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1952, **45**, 602-604.

(5) Giroud (P.). — Au sujet du procès-verbal de la séance du 12 mars 1952 : « Recherches sur la Q fever à Madagascar », par J. Courdurier, G. Buck et J.-J. Quesnel. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1952, **45**, 436-437.

ÉTUDE DE LA RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT A L'ANTIGÈNE DISTOMIEN CHEZ LE MOUTON

Par Jacqueline BÉNEX, Louis LAMY et Jean GLEDEL (*)

Le diagnostic parasitologique des distomatoses chez l'Homme ne peut être posé avec certitude, comme dans toute maladie parasitaire, que par la mise en évidence des œufs ou de tout autre stade du parasite, dans les divers prélèvements effectués, selles et tubages vésiculaires, en particulier. Toutefois, ce diagnostic se trouve compliqué par plusieurs faits ou possibilités :

1) Le temps s'écoulant entre la pénétration des cercaires et la maturité des adultes est relativement très long et peut atteindre trois à quatre mois. Pendant toute cette période, il sera donc impossible de trouver des œufs.

2) Il est fréquent, d'autre part, que l'infection ne soit due qu'à un nombre très restreint d'individus, quelques unités même. Il est donc concevable que l'on n'ait guère de chance de mettre au moins un œuf en évidence, même en ayant recours à de bonnes méthodes de concentration ou aux tubages duodénaux.

Si bien que, d'une manière générale, les présomptions en faveur d'une distomatose seront, au début : une forte éosinophilie, une montée du taux des leucocytes au millimètre cube, une montée de la température et autres signes cliniques.

Il est donc naturel, dans ces conditions, que l'on ait songé à utiliser d'autres méthodes de diagnostic dans la recherche de ces parasitoses et, en particulier, les réactions d'hypersensibilité cutanée (intradermo-réaction) et les réactions sérologiques (R. F. C.).

Il est bien évident qu'une étude expérimentale destinée à déterminer la valeur de telles réactions ne peut avoir une valeur statistique que si elle est faite sur un nombre assez important de cas connus avec certitude. Une telle expérimentation ne pourra, pour ainsi dire, pas être conduite chez l'Homme, étant donné toutes les difficultés invoquées plus haut pour apporter la preuve parasitologique, qui, seule, peut fournir le témoin comparatif valable pour apprécier le pourcentage de résultats correspondant ou non à la réalité.

C'est dans le but de pallier cet inconvénient majeur que nous nous sommes adressés à un animal, le Mouton, hôte spécifique des Douves : *Fasciola hepatica* et *Dicrocœlium lanceolatum*.

(*) Séance du 14 janvier 1959.

Ce n'est pas la première fois qu'un tel travail expérimental est entrepris, nombreux sont les auteurs qui ont déjà étudié ce problème chez le Mouton, mais les expérimentations ont été assez fragmentaires et les résultats assez contradictoires. Nous avons essayé de reprendre cette étude d'une façon plus complète et, d'autre part, en utilisant une technique récente et quantitative de R. F. C.

Rappelons, sans entrer dans le détail, les travaux de Paccanaro (1909) (1) ; Weinberg (1909) (2) ; Servantie (1921) (3) ; Höppli (1921) (4) (5) ; Brocq-Rousseu, Cauchemez et Urbain (1923) (6) ; Fauley-William (1923) ; Wagner (1935) (7). Dans l'ensemble, leurs conclusions sont peu favorables en ce qui concerne la valeur des réactions sérologiques comme éléments de diagnostic.

Matériel et Technique

Prélèvements : Au fur et à mesure de l'abattage, nous avons prélevé, pour chaque animal, Mouton ou Agneau : un échantillon de crottes, un échantillon de sang non citraté et, si possible, la vésicule biliaire.

Tableau

Moutons adultes Présence d'œufs de Douves		R. F. C.				Observations
+	o	+	o/o	o	o/o	
27	—	27 de 1/8 à 1/256	100	—	—	
	13	9 de pur à 1/8	70	4	30	
Total . .	40	36	90	4	10	
Agneaux						
o	6	1 au 1/4		5		Agneaux nés et élevés à la ferme (7-8 mois)
o	10	4 de pur à 1/8	29	6	71	Animaux d'herbe certains encore au lait maternel (4-5 mois)
o	15	4 de 1/2 à 1/4		11		Élevés à l'étable avec appoint d'herbe (4 mois 1/2)
Total . .	31	9		22		

Examen de selles : fait systématiquement après concentration (technique de Telemann-Rivas).

R. F. C. : Technique quantitative selon la méthode publiée dans ce *Bulletin* (8), méthode de Kolmer avec fixation de 1 heure à 37° C.

Antigène : Extrait aqueux dans l'eau physiologique, préparé à partir de *Fasciola* et *Dicrocœlium* après broyage et sous congélation. Les Douves ont été prélevées chez le Mouton, mais, également, chez le Bœuf, afin d'éliminer les causes d'erreur provenant de réponses positives dues, éventuellement, à l'utilisation de la même espèce animal-hôte. Disons, tout de suite, que la provenance des Douves n'intervient pas dans les réponses.

Contrôles effectués : Les R. F. C., que nous avons effectuées, ont porté sur 71 animaux : 40 Moutons adultes et 31 Agneaux de divers âges. Le détail est donné dans le tableau page 84. Étant donné qu'il est pratiquement impossible d'avoir la certitude que tel Mouton ne présentant pas d'œufs de Douves dans ses crottes, n'est vraiment pas contaminé et qu'il n'a jamais été contaminé à aucun moment par ces parasites, nous avons pensé qu'il serait peut-être possible de faire un recoupement en étudiant la R. F. C. chez de très jeunes agneaux.

Interprétation des résultats

Devant de tels chiffres, on est amené tout de suite à une conclusion certaine : quand les œufs sont décelés dans les crottes, la réaction de fixation du complément est toujours positive et, cela, avec des dilutions élevées de 1/8 à 1/256. De plus, la réaction est positive dans 90 0/0 des cas chez l'adulte et négative dans 70 0/0 des cas chez l'agneau.

Bien que ceci semble être en accord avec le très fort pourcentage de moutons adultes contaminés et le peu de chance qu'ont eu les jeunes agneaux de s'infester, il nous faut faire quelques remarques sur la dissociation des réponses coprologiques et sérologiques.

Dans 70 0/0 des cas, où la réaction est positive chez le Mouton adulte et où aucun œuf n'a été décelé dans les crottes, il peut s'agir : 1) d'une réaction positive vraie mais où les œufs en faible quantité ou encore absents (début d'infestation) n'ont pas été mis en évidence ; 2) d'une réaction due à la présence d'anticorps résiduels provenant d'une infestation ancienne d'où les parasites ont disparu, ou bien 3) d'une réaction croisée avec d'autres helminthes ou autres affections. Les possibilités 1 et 3 pouvant, d'ailleurs, intervenir chez les 30 0/0 d'agneaux ayant donné une réaction de fixation du complément positive. Pour ces derniers, nous ne retiendrons pas la possibilité d'infestation *in utero* ou par le lait maternel à cause de l'âge des animaux mais il ne faut pas oublier que la présence d'œufs dans les

crottes n'est que la clôture du cycle du parasite, l'infestation étant bien antérieure. On admet, en effet, comme nous l'avons déjà signalé plus haut, qu'une durée de trois mois peut exister entre l'apparition des œufs dans les excréments et le début de l'infestation. Pour certains auteurs, l'apparition de signes sérologiques serait, en effet, antérieure de plus de six semaines à l'apparition des œufs dans les selles (Monnet, Coudert, Cornut, Brette (9), Thiozon (10)).

Notons, en outre, que ces agneaux ont des positivités dépassant rarement la dilution 1/4 et atteignant comme maximum 1/8.

Donc, *en conclusion*, la réaction de fixation du complément a une valeur certaine.

Du point de vue qualitatif, nous avons déjà signalé l'impossibilité de départager les infections dues à *F. hepatica* ou à *D. lanceolatum* : s'il ne semble jamais y avoir de réactions négatives chez des individus contrôlés positifs, par contre une positivité ne correspond pas forcément à une distomatose actuelle et il ne faut pas oublier la possibilité de réactions croisées. *Donc seule une négativité exclut* a priori *le diagnostic d'une distomatose.*

Du point de vue quantitatif, pour les réactions douteuses, non signées par la présence d'œufs dans les crottes, les dilutions positives de sérum n'excédaient jamais le 1/8 tandis que, dans les cas où les œufs étaient trouvés dans les selles, les dilutions positives allaient jusqu'au 1/256.

Il ressort de notre étude que, chez le Mouton, et avec l'antigène actuellement en notre possession, si la réaction de fixation du complément ne résout pas, à elle seule, le problème du diagnostic — comme toute réaction sérologique — elle est un élément non négligeable dans la recherche de la maladie. Elle peut mettre sur la voie d'une distomatose à un stade antérieur à celui de l'apparition des œufs.

Elle peut, surtout, être considérée comme une méthode d'exclusion de la maladie dans le cas de réactions négatives, les réponses positives devant être données avec les réserves que nous avons signalées. Toutefois, les sérums de haute réactivité, c'est-à-dire au-dessus de 1/8, peuvent permettre une présomption absolue.

Cette dernière constatation nous amène à entrevoir la nécessité d'une mise au point sur la valeur de la réaction de fixation du complément chez l'Homme où de tels taux ne sont pratiquement jamais atteints.

C'est dans ce but que nous avons déjà commencé une étude expérimentale de la réaction de fixation du complément, dont nous apporterons ultérieurement les conclusions.

Institut Pasteur, Service de Parasitologie
et Services Vétérinaires
de la Seine.

Bibliographie

(1) Paccanaro (A.). — *La Clin. Vet.*, 1909, n° 1.
(2) Weinberg (M.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1909, 219.
(3) Servantie (L.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1921, **84**, 699.
(4) Höppli (R.). — *Arch. f. Sch. u. Tropen-Hyg.*, 1912, **25**, 365.
(5) Höppli (R.). — *Med. Klin.*, 1922, **18**, 50.
(6) Brocq-Rousseu, Cauchemez (L.) et Urbain (A.). — *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1923, 54.
(7) Wagner (O.). — *Zeitschr. f. Immunitatsf.*, 1935, **84**, 225.
(8) Deschiens (R.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, 364.
(9) Monnet (P.), Coudert (J.), Cornut (P.) et Brette (R.). — *Lyon médical*, 1950, **184**, 427.
(10) Thiozon (F.). — *Thèse Pharmacie, Lyon*, 1958.

NOUVELLES ÉTUDES SUR LA SENSIBILITÉ AUX INSECTICIDES DE *PÈDICULUS HUMANUS HUMANUS* K. LINNAEUS, 1758 EN FRANCE MÉTROPOLITAINE (SUD-EST, PARIS, NORD)

Par J. SAUTET, J. et R. ALDIGHIERI (*) (**)

En 1954, R. M. Nicoli entreprit sous la direction de l'un de nous et à la demande de l'O. M. S. une enquête sur la résistance de poux dans le Sud-Est de la France. Cette étude fut publiée en 1955 par l'Institut National d'Hygiène.

En 1957, l'O. M. S. nous demanda d'effectuer une nouvelle enquête dans le Sud-Est et de l'étendre, si possible, à la région parisienne et au nord-est de la France.

Ce sont les résultats des recherches entomologiques effectuées, que nous publions aujourd'hui.

I. — Considérations générales.

a) *Régions explorées.* — Les régions où nous avons pu effectuer des tests de résistance sont les suivantes :

Provence,
Nord,
Bassin Parisien.

(*) Nous tenons à remercier tous ceux qui ont bien voulu faciliter notre tâche en particulier M. le Professeur Santenoise, M. le Professeur Gernez-Rieux M. le Professeur Agrégé Gervois, M. Perche, M. le Professeur Biguet et le Père Deodat.

(**) Séance du 11 février 1959.

Pour la Provence tous nos poux ont été récoltés à Marseille. Il a été en effet impossible d'en avoir à Toulon et à Nice. Quant aux campagnes la récolte des poux de corps s'y est révélée impraticable.

Pour le Nord, les études ont été effectuées sur des individus de Lille.

Pour le Bassin Parisien, la recherche a porté sur des parasites provenant de clochards de la capitale.

Aucun pouilleux ne fut trouvé dans l'Est à Nancy.

Il y a donc une certaine diversité géographique et climatique entre les divers points explorés.

b) *Milieu parasité.* — Comme lors de l'enquête de R. M. Nicoli, les collectivités, armée, écoles, prisons ne nous ont pas fourni de matériel et cela pour les mêmes raisons.

Également, la population civile normale, ne vivant pas en collectivité et se trouvant généralement dans de bonnes conditions d'hygiène, ne nous a pas fourni de matériel.

Par contre le groupe des sans-logis a été le grand pourvoyeur de poux = clochards et chiffonniers. Les uns sont sédentaires, les autres vagabonds ; ces derniers sont à notre avis les plus intéressants, car d'une part, ils sont soumis à une certaine surveillance sanitaire dans les centres d'hébergement (il est donc relativement facile de faire une recherche de poux) et d'autre part en raison de leurs migrations, ils forment un élément de dissémination des poux dans un pays.

Races et nationalités

Vu le nombre restreint d'invidus examinés il est difficile de donner un aspect de la répartition raciale et géographique des porteurs de poux. Nous devons signaler également que compte tenu des événements d'Afrique du Nord, une certaine perturbation s'est produite dans le comportement des Nord-Africains et que bien souvent il a été impossible de faire sur eux une recherche parasitaire, alors qu'en 1954, les Nord-Africains, furent parmi les plus importants donneurs de R. M. Nicoli.

Professions ou activités

La plupart des vagabonds examinés étant des inadaptés sociaux sont également des individus sans profession fixe ou définie, certains, dans le Nord, s'adonnent irrégulièrement à quelques travaux des champs saisonniers, d'autres sont chiffonniers.

Age et sexe des vagabonds

Ce sont généralement des hommes (il y a quelques femmes cependant) dans la force de l'âge de 20 à 50 ans. Mais des individus plus âgés, jusqu'à 75 ans, se rencontrent, malgré de dures conditions de vie, dépourvus de toute hygiène (tout au moins telle qu'on l'entend habituellement).

Origine et migrations

Les hommes sur lesquels nous avons opéré les prélèvements de poux sont presque tous des Français, sauf un Algérien (voir la raison ci-dessus) un Letton et un Maltais.

Nous avons, comme R. M. Nicoli, retrouvé des migrations.

A *Marseille :* 8 y séjournaient depuis plus de 10 ans. Cinq y étaient depuis moins de cinq ans. Un venait de Toulon (depuis 8 jours). Un autre d'Avignon (depuis 2 mois), un autre d'Algérie (depuis 2 mois).

A *Paris :* nos vagabonds étaient tous sédentaires,vivant de menus travaux effectués la nuit, lors de l'ouverture des Halles.

A *Lille :* on note des migrations des vagabonds du Nord partant l'été de Lille vers Dunkerque ou Zuydcoote ou encore vers les campagnes environnantes, mais en principe tous changent de région.

Par conséquent à la suite des observations de R. M. Nicoli et des nôtres, on peut penser, qu'en dehors des vagabonds de Paris sédentaires, les autres, peu ou prou, effectuent des migrations, souvent saisonnières. En outre, il faut signaler que Marseille, grand port méditerranéen, semble un lieu de passage favori des vagabonds, en particulier de ceux d'Afrique du Nord et du bassin méditerranéen, d'où l'intérêt de cette ville pour la surveillance des pouilleux, capables d'être des véhicules de races résistantes de poux.

Fréquence des poux sur un même individu

Elle a toujours été peu intense, puisque sur la plupart des individus nous n'avons trouvé que 18 à 78 poux ; sur un seul nous avons pu faire une récolte de 236 (malade atteint d'une dermatose).

Note spéciale sur les vagabonds en général

Bien que tous les hôtes de l'asile de nuit de Marseille ne soient pas à proprement parler des vagabonds, il n'en est pas moins vrai qu'ils constituent la majorité de la clientèle. Tous ne sont pas parasités,

loin de là ; il nous a cependant paru intéressant de donner sous forme de trois tableaux établis grâce à l'extrême obligeance du Père Deodat, Directeur de l'Asile, une idée chiffrée des races et nationalités, des professions et de l'âge des individus hébergés à l'asile au cours d'une année (1958) : ce qui prolonge et complète les renseignements donnés précédemment par R. M. Nicoli.

Races et nationalités des vagabonds

Enquête réalisée dans un asile de nuit à Marseille au cours de l'année 1958

France et Communauté	France.	3.233	43,6 o/o
	Communauté.	2.214	29,8 o/o
	Algérie	2.133	
	Cameroun	2	
	Cote-d'Ivoire	1	
	Guadeloupe	30	
	Gabon	1	
	Indes Françaises	2	
	Madagascar	4	
	Martinique.	8	
	Réunion	5	
	Sénégal.	12	
	Somalis.	13	
Étrangers	Europe	1.323	17,9 o/o
	Allemagne-Espagne.		
	Italie-Yougoslavie : +++		
	Belgique-Finlande.		
	Suisse.		
	Hongrie-Pologne.		
	Tchécoslovaquie : ++.		
	Angleterre-Autriche.		
	Danemark-Hollande.		
	Suède, etc. : +.		
	Afrique	529	7,2 o/o
	Tunisie-Maroc.		
	Ghana-Guinée.		
	Soudan-Libéria.		
	Asie-Australie-Amérique	101	1,4 o/o

Age des vagabonds (1958)

Moins de 15 ans	0,1 o/o
De 15 à 21 ans	12,5 »
» 22 à 29 »	26,7 »
» 30 à 39 »	23,7 »
» 40 à 49 »	18,7 »
» 50 à 59 »	12 »
» 60 à 69 »	4,8 »
» 70 à 79 »	1,4 »
» 80 à 89 »	0,1 »

Professions des vagabonds (1958)

Professions	Nombres
Agriculteurs-cultivateurs	114
Ajusteurs-mécaniciens	206
Chauffeurs d'autos	149
Dockers	82
Électriciens	82
Maçons	116
Manœuvres-journaliers	2.860
Navigateurs	194
Peintres	145
Retraités	102
Sans profession	2.710
Étudiants lettres	2
Étudiants médecine	2
Étudiants en droit	2
Divers : capitaines au long cours ; ingénieurs ; vanniers ; professeurs ; terrassiers ; menuisiers ; vétérinaires	634
Total	7.400

En effet sur le plan épidémiologique, vu la non fixité des vagabonds, qui sont au cœur même du réservoir de virus des poux de corps dans notre pays, il est bon de connaître certains points les concernant.

Il s'agit habituellement de personnes d'âge moyen de 22 à 49 ans, donc en pleine force apparente. Les Français prédominent beaucoup 43,6 0/0, suivis des ressortissants de la communauté : 29,8 0/0 (presque tous Algériens, 2.133 sur 2.214), alors qu'en 1954, les Nord-Africains formaient la majorité (50,6 0/0) ; les étrangers sont plus rares, mais représentent cependant 26,5 0/0 du total, avec prédominance d'Européens (17,9 0/0) en nette augmentation sur 1954 (10,1 0/0) ; cependant sont passés également des Asiatiques, des Australiens, des Américains, des Africains non français. On voit donc l'immense brassage humain et combien ce milieu peut être dangereux, en cas de typhus, par exemple. La profession déclarée des hébergés est également instructive : 2.170 sur 7.400 avouent être sans profession et 2.860 manœuvres journaliers, ce sont des habitués aux migrations plus ou moins nettes (souvent lointaines, lorsqu'il s'agit de Nord-africains). Mais à côté d'eux nous avons des ouvriers qualifiés, des membres des professions libérales, des retraités, qui à la suite de contamination dans ce milieu spécial peuvent essaimer partout et dans tous les milieux.

II. — Techniques d'études.

Pour la récolte, la manipulation et la conservation des poux, nous ne reviendrons pas ici sur ce qui a été détaillé par R. M. Nicoli en 1955, les méthodes employées au laboratoire d'hygiène de Marseille étant toujours les mêmes.

Tests de sensibilité aux insecticides

Ceux que nous avons employés sont ceux préconisés par l'O. M. S. et furent effectués avec des trousses mises à notre disposition par la Division de l'Assainissement de l'O. M. S. que nous remercions.

On tend régulièrement sur des tissus de coton de 31 cm² des poudres insecticides à concentration croissante :

D. D. T.	0,04, 0,2, 1 et 5 0/0
H. C. H. gamma. . .	0,02, 0,1, 0,5 et 2,5
Pyréthrines	0,0016
»	0,008
»	0,04
»	0,2

Les poux sains sont déposés sur les carrés de jersey de coton, un couvercle de boîte de Petri fixé par un adhésif empêchant les évasions.

L'expérience est effectuée à 25° et à l'obscurité selon la technique générale de l'O. M. S.

L'observation est faite au bout de 24-48-72 et 96 heures.

On note alors sur des lots de 10 à 20 poux environ le nombre des sujets normaux, des sujets atteints (troubles des mouvements) et des morts.

Étant donné le grand nombre de poux nécessité pour une expérience complète, il a (la plupart du temps) été impossible de tester chaque souche avec tous les insecticides prévus, vu le parasitisme restreint que nous avons rencontré.

III. — La sensibilité aux insecticides.

Nous étudierons successivement les résultats globaux ; les résultats par région, les résultats par insecticide.

Résultats globaux

Sur les 24 souches expérimentées nous avons obtenu les résultats globaux suivants :

Ces 24 souches expérimentées représentent 1.034 poux, nous avons observé :

4 cas de résistance nette au D. D. T. de 0,04 à 5 0/0 ;
3 cas de subrésistance au D. D. T. ;
2 cas de subrésistance au H. C. H. ;
1 cas de subrésistance aux pyréthrines.

Dans 2 cas seulement nous avons eu :

1 résistance double D. D. T. et Pyréthrines (Subrésistance) ;
1 subrésistance double D. D. T.-H. C. H.

Signalons un cas peu net de résistance au D. D. T. (1 seul individu).

Au total 10 souches sur 23 ont présenté une résistance vraie, une subrésistance ou une faible sensibilité aux insecticides, ce qui est énorme.

Le tableau suivant résume les résultats

Produits testés	Poux normaux après 24 heures	Provenant de souches
DDT :		
0,04 o/o	19 sur 64	Au nombre de 6
0,2 »	12 » 54	» 4
1 »	20 » 76	» 5
5 »	17 » 67	» 5
HCH :		
0,02 »	5 » 43	» 3
0,1 »	—	
0,5 »	—	
2,5 »	—	
Pyréthrines :		
0,0016 »	2 — 17	» 1
0,008 »	1 — 13	» 1
0,04 »	—	
0,2 »	—	

Résultats par région

Les trois régions étudiées ne sont malheureusement pas comparables quant au nombre de poux testés ; cependant nous pouvons faire les remarques suivantes :

a) *Région du Nord (Lille).* — Sur 4 souches, une seule a présenté une seule fois un pou résistant au D. D. T. à 0,04 0/0, ce qui ne peut être retenu d'une façon certaine.

b) *Région de Paris (Paris).* — Sur 6 souches, une s'est révélée résistante au D. D. T., 1 subrésistante au D. D. T., 1 douteuse et 1 subrésistante au H. C. H.

c) *Région de Marseille (Marseille).* — Sur 14 souches, trois ont montré au D. D. T. une résistance nette, 4 une subrésistance, 2 furent trouvées subrésistantes au H. C. H., 2 étaient subrésistantes aux pyréthrines.

Il ressort de ces chiffres que d'après cette enquête (insuffisante numériquement pour Lille où les vagabonds sont peu nombreux) les souches de la région de Lille semblent non ou peu sensibles aux insecticides, alors que celles de Paris et Marseille sont résistantes ou subrésistantes dans une très grande proportion.

Pourquoi ? C'est très difficile à dire. Cependant on doit faire remarquer que les vagabonds de Lille n'emploient aucun insecticide, alors que ceux de Paris et de Marseille font un usage de D. D. T. intermittent et non contrôlé ; toutes conditions favorables, à notre sens, pour créer des souches résistantes.

Résultats par insecticide

Remarquons tout d'abord que sur 15 résistances absolues, relatives ou faibles aux *insecticides*, 10 proviennent de D. D. T., dont 4 résistances nettes. Cette résistance est donc de beaucoup la plus répandue et la plus importante, elle s'explique par l'emploi plus fréquent de D. D. T. et sa vogue auprès des vagabonds. Cette résistance s'est habituellement étagée sur les diverses concentrations de D. D. T. 5 0/0 à 0,04 0/0.

La résistance au H. C. H. et aux pyréthrines n'a été constatée et encore sous forme de subrésistance, que 2 fois mais cependant avec des concentrations faibles de poudre 0,02 0/0 de H. C. H. 0,0016 0/0 et 0,008 0/0 de pyréthrines.

Cette résistance est donc plus rare et moins absolue qu'avec le D. D. T., ce qui est peut-être dû à l'emploi moins fréquent de ces produits. Ce qui est fort heureux pour l'avenir, quant à la prophylaxie.

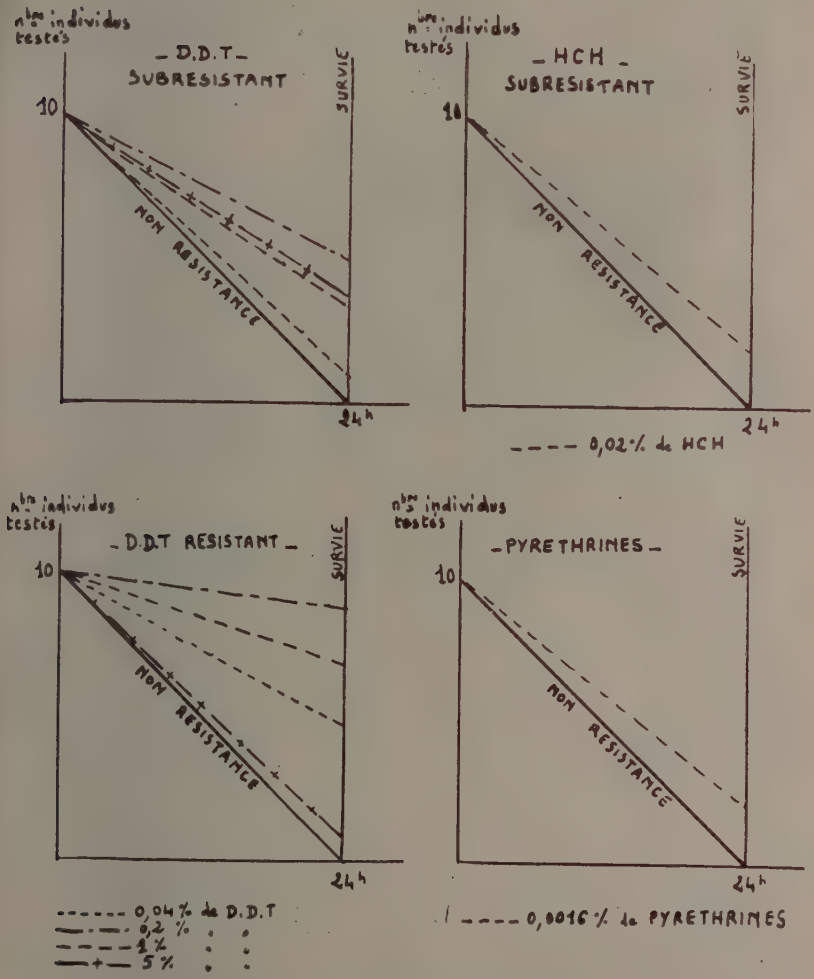


Fig. 1. — Types de courbes résistantes
et subrésistantes comparées à la courbe normale.

IV. — Comparaison avec l'enquête de 1954.

En l'espace de 4 ans, *la situation semble avoir évolué rapidement.*

En effet en 1954 R. M. Nicoli a trouvé sur 118 souches de la région du Sud-Est (de Marseille-Nice-Toulon) :

1 souche résistante au D. D. T. soit . . . . . 0,8 o/o
3 souches subrésistantes au D. D. T. soit . . . . . 2,6 »
1 souche à résistance relative au D. D. T. soit . . . 0,8 »
1 souche subrésistante au H. C. H. sur 73 soit . . . 1,4 »
1 souche subrésistante aux pyréthrines sur 66 soit . . 1,5 »

Alors que nous avons sur 24 souches :

4 souches résistantes au D. D. T. soit. . . . 16 o/o environ
3 souches subrésistantes au D. D. T. soit. . . 20 » »
1 souche à résistance faible au D. D. T. soit. . 4 » »

(Bien que nous n'aimions guère, sur le plan statistique, faire des pourcentages avec des chiffres aussi faibles, nous avons dû le faire pour permettre une comparaison plus facile avec l'étude de R. M. Nicoli.)

Enquête	Résistance au DDT	Subrésistance au DDT	Résistance faible ou relative au DDT
1954, R. M. Nicoli	0,8 o/o	2,6 o/o	0,8 o/o
1958	16 o/o	20 o/o	4 o/o

Conclusion

De notre enquête chez les vagabonds il ressort :

1° Que la résistance des poux aux insecticides semble plus fréquente dans les régions de Marseille et de Paris que dans celle de Lille. Ceci est sans doute dû au fait que ceux de cette dernière région semblent ne pas utiliser le D. D. T.

2° Que le nombre de souches résistantes semble avoir considérablement augmenté depuis 4 ans, *ce qui est fort menaçant en cas d'épidémie de typhus ou de fièvre récurrente.*

Institut d'hygiène tropicale
et de médecine sociale de Marseille.

Bibliographie

Nicoli (R. M.). — Sous la direction de J. Sautet. Rapport sur la fréquence et la sensibilité aux insecticides de *Pediculus humanus humanus* K. Linnaeus, 1758 *(Anoplura)* dans le Sud-Est de la France. *Monographie de l'Institut National d'Hygiène.* Paris, 1955, nº 8.

ASPECTS DE LA MALNUTRITION CHEZ LE GRAND ENFANT EN A. O. F. DONNÉES DE LA PONCTION-BIOPSIE HÉPATIQUE

(Suite I).

Par A. RAOULT (*)

Dans une note précédente (**), nous avons exposé l'aspect clinique et le taux de fréquence suivant l'âge des hépatomégalies rencontrées chez l'enfant.

Nous complétons cette étude par une analyse des données recueillies par ponction-biopsie hépatique dans un groupe de villages du Sénégal.

Les enfants examinés provenaient de 15 villages ou hameaux disséminés dans un espace de 150 km². On pouvait y distinguer, par rapport à la Côte Sud de la Presqu'île du Cap-Vert, trois zones présentant, dans leur alimentation et leur niveau de vie, dans l'ensemble très voisin, de légères différences dans le taux de la ration en protides d'origine animale : zone côtière peuplée de pêcheurs, cultivateurs, zone intermédiaire, zone purement terrienne.

Dans son ensemble, cette stratification pouvait refléter assez fidèlement une tranche de la presqu'île du Cap-Vert et, dans une certaine mesure, de l'intérieur du Sénégal.

La catégorie objet du sondage systématique comprenait les enfants de 2 à 12 ans, soit 1.510 enfants, dont :

— 595 de la zone côtière (pêcheurs, cultivateurs) ;

— 255 de la zone intermédiaire (cultivateurs ayant accès au poisson) ;

— 660 de la zone terrienne (cultivateurs purs).

Pour des raisons d'opportunité et de sécurité, nous ne pûmes réaliser, en ce qui concerne les ponctions-biopsies, un véritable tirage aléatoire sur l'ensemble des enfants.

(*) Séance du 14 janvier 1959.

(**) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, 51, 762-792.

Cependant, dans la mesure du possible, nous avons tenté une exploration suivant l'âge et le genre de vie réalisant un échantillonnage valable.

Il faut noter que tous ces enfants étaient valides et s'étaient rendus par leurs propres moyens à notre Centre de Recherches de Popenguine.

Au total, il a été relevé 597 hépatomégalies, soit 38,6 0/0 dans le groupe des enfants de 2 à 12 ans auquel nous avons limité la P. B. systématique.

Pour l'ensemble de ce groupe, la répartition volumétrique était la suivante :

Foie normal	923	: 68,8 0/0
Foie + ...	239	: 15,8 »
Foie ++.	208	: 13,8 »
Foie +++	34	: 2,2 »
Foie ++++	6	: 0,4 »

soit 242 *très gros foies* (16 0/0).

La consistance des foies hypertrophiés était généralement ferme ou franchement indurée. L'induration était franche chez 8 0/0 des enfants de 2 à 6 ans, de 12,5 0/0 entre 6 et 12 ans.

Nous avons pratiqué, au total, 180 P. B., soit chez 12 0/0 de l'ensemble.

21 de la catégorie 0.	soit : 2,2 0/0
59 de la catégorie + ...	soit : 24,7 »
70 de la catégorie ++.	soit : 33,1 »
40 de la catégorie +++ et ++++ .	soit : 100 »

Ainsi le sondage par P. B. a surtout porté sur les foies les plus hypertrophiés.

La répartition par âges était la suivante :

2 ans : 7 sur 340	2 0/0
3 ans : 12 sur 232	5,1 »
4 ans : 17 sur 208	8,1 »
5 ans : 25 sur 182	13,7 »
6 ans : 30 sur 186	16,1 »
7 ans : 22 sur 177	12,4 »
8 ans : 21 sur 155	13,5 »
9 ans : 9 sur 115	7,8 »
10 ans : 18 sur 83	21,7 »
11 ans : 10 sur 86	11,6 »
12 ans : 9 sur 86	10,9 »

La répartition par villages et groupes de villages était la suivante :

Villages côtiers : 90 sur 595 enfants, soit 15,1 0/0.
Villages intermédiaires : 30 sur 255 enfants, soit 11,8 0/0.
Villages terriens : 70 sur 660 enfants, soit 10,6 0/0.

La répartition par sexes est de :

89 garçons,
91 filles.

Technique de la ponction-biopsie

La ponction-biopsie fut pratiquée par voie transpleurale, suivant la technique et avec l'aiguille d'Iversen, après vérification du temps de saignement, injection de vitamine K, anesthésie locale et administration ultérieure de comprimés de vitamine K.

Aucun incident ne fut à signaler et dans l'ensemble cette exploration fut bien acceptée des parents et des enfants.

Les fragments recueillis ont été fixés, soit au formol à 10 0/0, soit au Bouin-Hollande, soit dans les deux fixateurs lorsque le fragment était de dimensions suffisantes.

Leur examen a été fait par le docteur Camain, à l'Institut Pasteur de Dakar, après usage de techniques courantes : Hémalun éosine, trichrome de Masson, Gömori pour la mise en évidence du réseau précollagène ; de plus, nombre d'échantillons ont fait l'objet de recherches spéciales : graisses par le Soudan III, glycogène par la gomme iodée, fer par la méthode de Tirmann-Schmeltzer.

Comme il fallait s'y attendre, le foie reflète très fidèlement la pathologie locale : nous avons trouvé, à son niveau, des images spécifiques palustres, schistosomiennes, tuberculeuses et des manifestations coexistantes, non spécifiques, de parenchymatose et de mésenchymatose, parfois de cirrhose, dont nous discuterons l'étiologie, la malnutrition nous paraissant être le fond commun de la pathologie infantile locale.

Résultats d'ensemble des examens histologiques du foie

Nous les avons classés en :

A) Lésions parenchymateuses comportant les altérations cellulaires : stéatose, clarification,
— les modifications des noyaux.

B) Lésions mésenchymateuses :

— altérations du système küpférien,

— infiltrat lympho-histiocytaire interstitiel ou localisé aux espaces portes,

— Hypertrophie des fibres grillagées intralobulaires ou du conjonctif des espaces de Kiernan.

C) Lésions des vaisseaux.

D) Lésions des canaux biliaires.

A) *Lésions parenchymateuses.*

Elles sont relativement rares et minimes du moins avec les techniques utilisées.

La stéatose, contrairement à ce qu'on pouvait s'attendre à trouver dans une région où le kwashiorkor est fréquent, est exceptionnelle. On sait, d'après les travaux de Davies en Ouganda et de Waterlow et Walters en Gambie, que la stéatose disparaît rapidement à partir de l'âge de 3 ans, une fois franchie l'étape du kwashiorkor.

Nous l'avons trouvé 6 fois seulement (3,3 0/0) toujours périlobulaire (comme dans le kwashiorkor).

Dans un seul cas (enfant de 2 ans malnutri), elle était très marquée et atteignait la totalité du lobule.

La clarification cellulaire, plus ou moins diffuse, est plus fréquente. Elle a été observée 35 fois (19,4 0/0). Sa répartition dans le lobule était :

11 fois périlobulaire seulement,
7 fois centrolobulaire seulement,
17 fois généralisée à l'ensemble du lobule.

Noyaux : Les modifications des noyaux retenues étaient une polyploïdie, avec mégacaryocytose, anisocaryocytose.

Elles étaient présentes dans 7 cas, toujours au-dessus de l'âge de 6 ans.

B) *Lésions mésenchymateuses.*

Le système küpfférien. — Une hyperplasie marquée des cellules de Küpffer était observée chez 46,6 0/0 des enfants ponctionnés.

L'évolution suivant l'âge montrait un taux d'hyperplasie de : 63 0/0 entre 2 et 3 ans, 61 0/0 entre 3 et 6 ans.

Elle s'observait encore dans 52 0/0 des cas entre 9 et 12 ans.

Cette hyperplasie semblait dans la majorité des cas en rapport avec l'infestation palustre.

La surcharge en hémozoïne existait chez 43 0/0 des enfants de

2 ans, atteignait son maximum à 5 ans (52 0/0) et tombait à 11 0/0 à l'âge de 12 ans.

Au total 30 0/0 des enfants présentaient du pigment palustre intra-küpfférien.

L'infiltrat lympho-histiocytaire. — Il était presque de règle, soit interstitiel, soit localisé aux espaces portes, soit diffusant à l'ensemble des espaces intercellulaires.

On l'a observé dans 93 0/0 des cas, avec les degrés suivants :

Peu marqué (+) : 72 fois.
Moyen (++) : 43 fois.
Très marqué (+++) : 55 fois.

L'intensité de cet infiltrat, si l'on s'en tient aux infiltrats importants (++ et +++) varie :

de 58 0/0 entre 2 et 3 ans
à 45 0/0 entre 3 et 6 ans
48 0/0 entre 6 et 12 ans.

Il se diffusait aux espaces interstitiels dans 41,2 0/0 des cas.

Il était constitué en majeure partie de lymphocytes, monocytes et d'histiocytes subissant souvent une évolution fibrocytaire (44 fois, soit 24,4 0/0) surtout chez les enfants plus âgés.

La présence de cellules *éosinophiles* en abondance était notée dans 15 0/0 des cas.

Les espaces portes étaient élargis, bourrés de cellules et le plus souvent envahis par le pigment palustre.

On observait des amas de pigment, soit intra, soit le plus souvent extracellulaire dans les espaces de Kiernan dans 81 0/0 des cas chez les enfants de 2 à 3 ans, chez 100 0/0 des enfants de *3 à 4 ans*, 90 0/0 des enfants de 6 ans, 57 0/0 des enfants de 12 ans.

On peut donc considérer que la totalité des enfants présentaient des stigmates histologiques de paludisme.

Altération de la trame conjonctive. — Avec l'infiltration cellulaire, la majoration de la charpente hépatique est le fait dominant.

Cent quarante-neuf enfants présentaient des foies dont la trame précollagène était densifiée soit 82 0/0, dont 77 fois de façon très marquée, soit dans plus de la moitié des cas.

Le collagène des espaces de Kiernan était apparent dans 102 cas sur 180, soit 56,6 0/0 des cas.

Dans 56 cas (31 0/0) il était particulièrement visible et dans *un cas sur sept* environ il y avait une ébauche de cirrhose insulaire ou de lobulation hépatique (foie de cochon).

L'aspect général était celui décrit par Davies sous le nom de « Stellate fibrosis » et nous retrouvons les aspects décrits par J. Waterlow et Walters en Gambie et G. M. Eddington en

Gold Coast, où la fibrose semble s'étendre à partir des espaces portes en direction du centre du lobule dont la périphérie est la plus surchargée.

L'*évolution* de cette fibrose *semble* s'accentuer *avec l'âge*. Elle est précoce et s'observe déjà dans 90 0/0 des cas entre *2 et 4 ans*, pour atteindre 100 0/0 à 7 ans ; *elle ne régresse pas par la suite* et s'observe encore dans 100 0/0 des cas à 12 ans.

Son intensité s'accroît régulièrement (tableau VII).

Les fibroses très marquées ne s'observent que dans 42 0/0 des cas entre 2 et 4 ans, atteignent 50 0/0 à 7 ans et se maintiennent ensuite aux environs de ce taux entre 9 et 12 ans.

La majoration du collagène s'observe :

dans 42 0/0 des cas entre 2 et 4 ans,
dans 62 0/0 des cas entre 9 et 12 ans.

Dans un seul cas on observait une dislocation de la structure lobulaire correspondant à une cirrhose évolutive méta-ictérique ; dans l'ensemble la structure lobulaire hépatique était respectée.

C) *Lésions vasculaires.*

Nous n'avons pas observé d'altérations veineuses analogues à celles décrites par Himsworth à la Jamaïque ; en particulier la veine centro-lobulaire était le plus souvent intacte.

Dans 10 cas seulement des images de dilatation des capillaires avec stase ont été observées.

D) *Canaux biliaires.*

Quatre fois seulement on a observé des altérations des canaux biliaires (stase et dilatation).

En somme les faits les plus marquants étaient :

— la pauvreté des lésions parenchymateuses et la rareté de la stéatose après 3 ans ;

— l'intensité de l'infiltrat lymphohistiocytaire ;

— la fréquence et l'intensité de la fibrose portant sur la trame précollagène du lobule et le collagène des espaces de Kiernan.

Ces faits sont déjà de connaissance courante en Afrique ; cependant leur incidence élevée observée dans un échantillon de population rurale africaine a une portée considérable si l'on considère la fréquence de la cirrhose africaine commune de l'adulte.

Sur ce tableau de fond, on pouvait distinguer :

1° des lésions spécifiques,
2° des lésions non spécifiques.

I) *Lésions spécifiques.*

1° *Manifestations en rapport avec l'infestation palustre.* — Nous en avons déjà fait mention.

Nous ne considérons pour l'instant comme spécifique que la surcharge pigmentaire en hémozoïne et l'hyperplasie du système küpfférien.

Les localisations diverses de l'hémozoïne permettent dans une certaine mesure de dater les dernières infestations ou décharges palustres.

A la surcharge pigmentaire des cellules de Küpffer paraît correspondre une infestation récente. Les cellules sont hypertrophiées, bourrées de sphérules noires sans affinité pour les colorants ferriques.

Dans les infestations plus anciennes, mais avec accès récents on la retrouve dans les cellules de Küpffer et dans les histiocytes des espaces de Kiernan ; dans les infestations anciennes sans accès elle se présente uniquement sous forme de mottes intra ou extracellulaires dans les mêmes espaces.

Dans nos cas, cette évolution de la répartition pigmentaire se superposait bien dans l'ensemble à l'évolution de la maladie palustre (tableau VIII).

Dans le très jeune âge (2-3-4-5 ans) la surcharge pigmentaire dominait dans le système küpfférien, atteignant son maximum vers 5 ans (52 0/0) pour diminuer progressivement chez le grand enfant (14 0/0 à 7 ans; 11 0/0 à 12 ans), suivant en cela l'évolution volumétrique de la splénomégalie et les progrès de l'immunisation.

Par contre, le dépôt pigmentaire portal, qui s'observe dans 85 0/0 des cas, à l'âge de 2 ans, atteint 100 0/0 à 3 ans, se voit encore dans 66 0/0 des cas à 12 ans, mais l'importance du dépôt y est maintenant très réduite.

2° *Manifestation en rapport avec l'infection schistosomienne.* — *Neuf fois des follicules bilharziens* étaient observés tandis que 32 examens d'urines étaient positifs.

Nous ne discuterons pas ici du problème des cirrhoses bilharziennes. L'aspect ébauché ou réalisé de « foie de cochon » décrit dans les schistosomiases est dans cette série d'examens trop fréquemment observé en association avec des lésions palustres ou des symptômes de malnutrition pour qu'il soit possible de les rattacher exclusivement à la bilharziose ; nous en discuterons au chapitre des lésions non spécifiques.

3° *Manifestation en rapport avec la tuberculose.* — Cinq ponctions hépatiques présentaient des follicules tuberculeux. Ces résultats eurent un intérêt diagnostic indéniable car ils furent confirmés par l'examen radiologique (primo-infections cliniquement muettes).

4° *Manifestations en rapport avec une hépatite virale.* — Dans un seul cas la notion d'un ictère récent comme l'aspect histologique de cirrhose évolutive permettait d'affirmer le rôle de l'hépatite virale.

Comme le signale également Waterlow en Gambie, le rôle de l'hépatite virale paraît mineur, du moins si l'on considère la rareté des formes ictériques.

II) *Lésions non spécifiques.*

La grande majorité de nos cas comportaient, en dehors des dépôts d'hémozoïne spécifiques de paludisme présents dans 100 0/0 des cas et d'une minorité de lésions folliculaires tuberculeuses ou bilharziennes, des lésions non spécifiques où dominait une *mésenchymatose* intense avec une *fibrose* de plus en plus diffuse et marquée avec l'âge.

Le foie était donc bien le reflet de la pathologie locale dont les enquêtes nosologiques établissaient les éléments étiologiques principaux par ordre de fréquence ; nous discuterons d'abord le rôle de la pathologie infectieuse puis celui de la malnutrition.

Il est bien difficile, avec les éléments simples dont nous disposions, de reconnaître dans ce « foie cauchemar » et en présence de réactions non spécifiques le rôle de ces différents facteurs nous pensons qu'ils apportent tous leurs effets.

Cependant nous discuterons ceux qui nous paraissent prioritaires ou dont le rôle a pu être envisagé dans la genèse des cirrhoses africaines.

Rôle du paludisme. — 100 0/0 des enfants sont impaludés et soumis pendant toute leur enfance à des surinfections et réinfections saisonnières.

Après une période critique qui se situe entre 6 mois et 2 ans, ils acquièrent peu à peu une immunité qui se traduit : cliniquement par la régression progressive de la splénomégalie, par la rareté des manifestations fébriles aiguës, par la chute de l'index plasmodique et histologiquement par la régression des surcharges pigmentaires d'abord dans les cellules de Küpffer, ensuite dans les espaces portes.

Or, malgré ces conditions identiques, de grandes inégalités s'observent dans l'aspect du foie aussi bien sur le plan clinique que histologique.

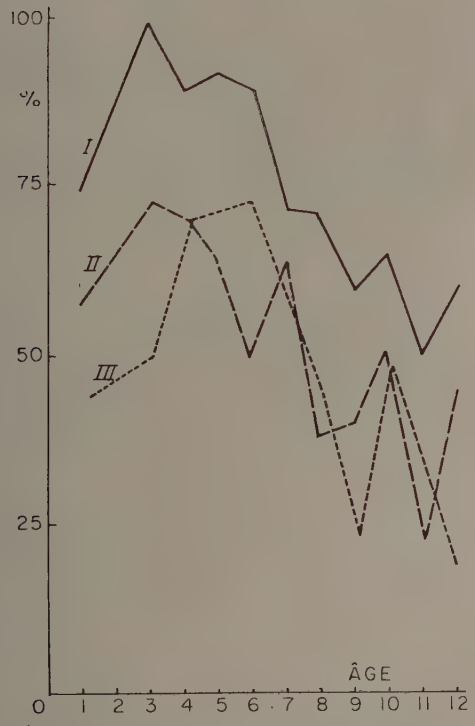
Un nombre non négligeable d'enfants impaludés itérativement

pendant toute leur enfance ne présente aucune altération de la charpente hépatique.

Manifestations en rapport avec le paludisme. — Le foie, plus encore que la rate apparaît comme le miroir de l'endémie palustre locale.

TABLEAU VII

Histopathologie hépatique.



D'après 180 ponctions-biopsies réparties par groupe d'âge chez des enfants du canton de Popenguine (Sénégal).

I. — Pigment palustre portal (présence o/o).
II. — Courbe des hépatomégalies (o/o).
III. — Courbe des splénomégalies (o/o).

L'index splénique global est de 47 0/0 (0-12 ans) pour l'ensemble du canton.

Il était de 60 0/0 dans le groupe soumis à la P. B. (3-12 ans) dans lequel l'index plasmodique était de 31 0/0.

Sur le plan clinique, dans le groupe soumis à la P. B. on a pu observer :

— Des splénomégalies isolées dans 3,4 0/0 des cas.
— Des hépatomégalies isolées dans 40 0/0 des cas.
— L'absence d'hépatomégalie et de splénomégalie dans 9 0/0 des cas.

En présence d'une splénomégalie nous avons trouvé :

Foie normal.	5,8 0/0
Foie + ...	39,1 »
Foie ++	32,7 »
Foie +++.	22,4 »

soit 54,8 0/0 de foies très hypertrophiés.

L'échelle volumétrique dans les hépatomégalies isolées est :

Foie + ...	31 0/0
Foie ++.	37 »
Foie +++	11 »

soit 48 0/0 de foies très hypertrophiés.

Il semble bien que le paludisme à lui seul ne donne lieu qu'à une hépatomégalie modérée.

Un contrôle clinique réalisé en juin 1957 nous permet sur le plan clinique de juger de l'importance du facteur palustre dans la genèse des hépatomégalies.

Nous avons cherché à préciser ces points :

A) En établissant une corrélation entre l'état histologique du foie et la présence ou l'absence de splénomégalie.

B) La présence ou l'absence de pigment.

A) *Splénomégalie et fibrose.*

Sur 180 enfants, 38 0/0 ne présentaient pas de grosse rate.

Parmi eux 11,7 0/0 n'ont aucune modification de la trame précollagène. 43,4 0/0 n'ont aucune altération visible du collagène.

Si nous rapprochons ces chiffres de ceux des 104 enfants présentant une splénomégalie (62 0/0), nous trouvons des taux très voisins : 11,1 0/0 ne présentaient aucune modification de la trame précollagène.

43,5 0/0 ne présentaient aucune modification du collagène.

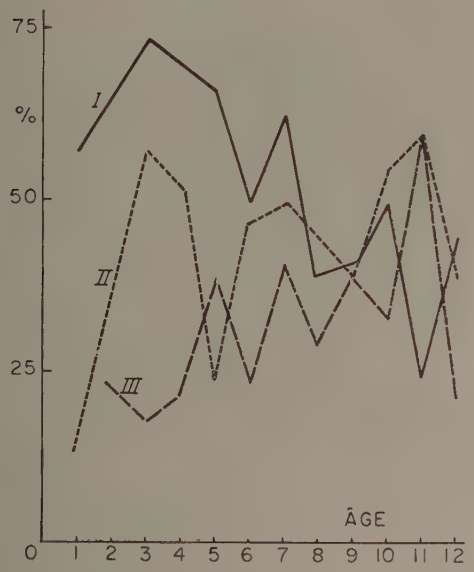
Si nous considérons le degré volumétrique de la splénomégalie en réduisant ces degrés à deux groupes (I et II) et (III et IV) nous constatons que les majorations de la trame précollagène atteignent

91,8 0/0 dans le premier groupe, 87,1 0/0 dans le deuxième groupe.

Ces différences ne sont pas significatives et ne permettent pas d'admettre une corrélation entre les deux séries de faits.

TABLEAU VIII

Histopathologie hépatique.



D'après 180 ponctions-biopsies réparties par groupe d'âge chez des enfants du canton de Popenguine (Sénégal).

I. — Courbe volumétrique (0/0 d'hépatomégalies).
II. — Précollagène majoré.
III. — Collagène majoré.

De même en ce qui concerne le collagène, le taux d'altération est de 51,9 .0/0 dans le groupe à rate faiblement hypertrophiée contre 61 0/0 dans le groupe de rates très hypertrophiées.

B) *Présence ou absence de pigment palustre dans les espaces de Kiernan.*

Les majorations atteignent le taux de 79,4 0/0 en ce qui concerne la trame précollagène et 47,2 0/0 en ce qui concerne le collagène chez les enfants ne présentant pas de pigment.

Elles atteignent 88,8 0/0 pour la trame précollagène et 56,9 0/0 en ce qui concerne le collagène chez les porteurs de pigments.

Les différences sont peu marquées, d'autre part elles tiennent surtout à l'élimination progressive du pigment chez le grand enfant, qui par ailleurs présente les fibroses les plus accentuées mais l'élément essentiel est fourni par l'examen clinique.

Dans les villages recevant une supplémentation azotée et protégée contre le paludisme, l'index splénique est tombé entre :

0 et 1 an à 1,3 0/0
1 et 3 ans à 0 »
3 et 6 ans à 1,1 »

le taux d'hépatomégalie est tombé entre :

0 et 1 an à 1,3 0/0 contre 2,5 0/0 en 1953
1 et 3 ans à 4,7 0/0 contre 31 0/0 en 1953
3 et 6 ans à 25,4 0/0 contre 47 0/0 en 1953.

Dans les villages protégés *uniquement contre le paludisme* l'index splénique :

de 0 à 1 an est tombé à 0 0/0
de 1 à 3 ans est tombé à 0 »
de 3 à 6 ans est tombé à 0,6 »

le taux d'hépatomégalie est resté :

de 0 à 1 an à 1,7 0/0 contre 5,1 0/0 en 1953,
de 1 à 3 ans à 10,2 0/0 contre 19,8 0/0 en 1953,
de 3 à 6 ans à *49* 0/0 contre *42* 0/0 en 1953.

Cette seule comparaison suffit à montrer que la suppression du paludisme, démontrée par la chute spectaculaire de l'index splénique entre 0 et 6 ans dans tous les villages, n'a pas suffi à elle seule à réduire le taux des hépatomégalies, qui reste beaucoup plus élevé dans les villages n'ayant pas reçu de supplémentation azotée et ceci en particulier chez l'enfant de 2 à 6 ans.

En conclusion, le paludisme à lui seul ne semble pas être responsable des fibroses très marquées observées chez une grande proportion d'enfants, de même que sur le plan clinique il n'entraîne que des hépatomégalies modérées.

1° *Schistosomiase.* — Sur les 180 enfants ponctionnés, 18 soit 10 0/0 étaient atteints de schistosomiase : 17 à *S. hematobium*, 1 à *S. mansoni*.

Ce taux d'infection bilharzienne reflète le taux général d'infection bilharzienne du canton.

Huit fois, un ou plusieurs follicules bilharziens ont été décelés.

Il semble bien que la schistosomiase exagère nettement la mésenchymatose de fond.

En effet tous ces enfants présentaient une fibrose hépatique, plus marquée que le lot non atteint.

Dans 6 cas sur 18 (1/3 des cas) on observait le classique « foie de cochon » et cliniquement une induration manifeste.

L'infiltrat portal était particulièrement abondant et riche en éosinophiles (10 fois sur 18) par opposition avec l'ensemble du lot, ce qui semble constituer un excellent indice.

Le nombre des cas dans cette série est trop restreint pour baser sur ces faits une discussion d'ordre statistique. Cependant, dans une enquête analogue menée en Casamance nous avons constaté des faits en faveur de la fréquence des cirrhoses bilharziennes.

Ce facteur étiologique semble *a priori* prendre le pas en gravité sur le paludisme dans une autre série de cas.

Par ailleurs, dans le village de Badiana en Casamance, nous avons fait *28 P. B.* au hasard dans un groupe d'enfants de 3 à 12 ans ; 10 d'entre eux soit 30 0/0 présentaient à un seul examen des œufs de *Schistosoma hematobium* dans les urines.

La P. B. a montré dans tous les cas :

Une majoration du précollagène :

10 fois : modérée,
15 fois : franchement majorée,
3 fois : très fortement majorée ;

le collagène :

3 fois : non majoré,
10 fois : franchement majoré,
4 fois : très fortement majoré.

Le docteur Camain a conclu :

1 fois : cirrhose annulaire constituée,
2 fois : cirrhose insulaire constituée,
7 fois : début de cirrhose insulaire,
4 fois : début de cobulation (foie de cochon),

soit dans 14 cas sur 28 !

De plus, *4 fois* on rencontrait des follicules bilharziens à la P. B. dont 1 fois sans trouvaille urinaire.

Cliniquement on trouvait :

Foie :

2 foies normaux,
9 foies I,
4 foies II,
12 foies III,
1 foie IV.

Rate :

15 rates non palpables,
5 rates I,
4 rates II,
4 rates III.

2° *Foie et hépatite virale.* — Nous n'avons aucune raison précise d'incriminer les virus de l'hépatite épidémique comme facteur responsable des fibroses observées.

— ni dans l'aspect histologique qui est celui d'une mésenchymatose non spécifique,
— ni dans le contexte clinique.

Dans un seul cas la présence d'un ictère accompagnant l'une des formes les plus sévères de cirrhoses permettait d'évoquer cette étiologie, comme facteur aggravant.

Comme l'observaient également Waterlow et Walters en Gambie, dans la Région de Popenguine du moins, les manifestations ictériques sont très rares. Dans le groupe d'enfants considéré nous n'en avons, en 3 ans, observé que trois cas.

L'interrogatoire ne permet pas, à notre avis, de se faire une opinion exacte à ce sujet et l'observation prolongée d'une collectivité nous semble devoir éliminer ce facteur si du moins il n'est fait état que de l'hépatite *ictérigène.*

Il est vraisemblable que le virus de l'hépatite a trouvé dans le foie d'un enfant malnutri des conditions favorables pour le développement ultérieur d'une cirrhose évolutive, mais il ne s'ensuit pas que les virus soient les facteurs essentiels des cirrhoses africaines.

Reste, il est vrai, le problème des rickettsioses sur lequel nous ne possédons pas suffisamment de données, mais la note vasculaire nous a paru négligeable dans cette série de cas.

Il faut ajouter également que ni la filariose lymphatique, ni l'oncocercose n'existent dans la région.

4° *Malnutrition.* — C'est pour nous le facteur commun et le plus important ainsi que le plus grossièrement évident.

Le premier groupe de faits est que la malnutrition et la sous-nutrition aboutissant à une polycarence sévit dans toute cette région de Sénégal, du moins de façon saisonnière et pendant les années considérées (1952-1953).

Notre enquête clinique de 1953 montrait des taux élevés de kwashiorkor aussi bien chez les enfants de pêcheurs-cultivateurs que chez ceux de cultivateurs.

Chez les enfants de 0 à 5 ans, ces taux étaient :

dans les villages côtiers de 34,9 0/0 dont 16 0/0 de formes graves typiques,
dans les villages intermédiaires de 39,3 0/0 dont 17,3 0/0 de formes graves typiques,
dans les villages terriens de 50,7 0/0 dont 24,4 0/0 de formes graves typiques.

Les enquêtes alimentaires montraient un déficit protidique (protides totaux) par rapport aux besoins théoriques de :

21 0/0 dans les familles de 1 enfant,
31 0/0 dans les familles de 2 à 3 enfants,
35 0/0 dans les familles de 4 enfants et plus pendant la saison sèche (janvier à avril),

et de :

26,6 0/0 dans le premier groupe,
26,8 0/0 dans le deuxième groupe,
45 0/0 dans le troisième groupe en fin de saison des pluies (août à octobre).

Tout concordait pour accorder au facteur alimentaire une place de choix dans la pathologie locale.

Nous avons vu comment, dans les villages recevant du lait écrémé en poudre, on a observé une régression spectaculaire des hépatomégalies.

Par ailleurs des carences vitaminiques en vitamine A et B2 étaient reconnues tant sur le plan clinique qu'alimentaire.

Parmi les symptômes associés à l'hépatomégalie, il nous paraît intéressant, dans l'étude de ce syndrome de polycarence, de chercher les corrélations entre les fibroses hépatiques et l'existence de deux symptômes :

— les parotidoses,
— les dyschromotricies.

Foie et parotidose. — Une série parallèle d'enquêtes concernant les parotidoses nutritionnelles nous a montré la fréquence de cette affection dans ce canton : taux de 25,29 0/0 des enfants avec une flèche de 33 0/0 entre 7 et 8 ans.

Dans un travail publié antérieurement nous avons établi les corrélations entre l'hypertrophie hépatique ainsi que les altérations histo-

logiques du foie et l'hypertrophie des glandes parotides. Il s'agit indiscutablement à notre avis d'un symptôme de malnutrition par carence protidique comme le démontre la chute verticale de l'Index parotidien après l'administration d'une supplémentation azotée, dans les groupes protégés à l'âge de kwashiorkor.

Dans le groupe de villages recevant du lait en poudre écrémé (250 g. hebd.) l'Index parotidien était en 1953 de 12,8 0/0 il est tombé en 1957 à 2 0/0, les parotides subsistant étant des parotidoses scléreuses irréversibles.

Dans les villages non protégés il était de 19,1 0/0 il reste en 1957 à 23 0/0.

La fréquence des parotidoses au cours des cirrhoses a été étudiée par MM. Bonnin et Moretti et comme Gounelle nous pensons qu'elles sont un excellent indice de malnutrition.

Si l'on s'en tient aux majorations de la trame précollagène on voit que :

— sur 58 enfants à parotides hypertrophiées 2,9 0/0 ont un foie normal ;

— sur 122 enfants à parotides normales, 25 0/0 ont un foie normal.

Le foie. — Dans le cadre de ces corrélations entre l'aspect clinique du foie et des parotides, il est intéressant de connaître les rapports existant d'autre part entre le degré de l'hépatomégalie et le degré de majoration du précollagène.

Sur un total de 206 ponctions-biopsies (faites en brousse), nous avons constaté ceci :

1° *Foies de volume normal :*

Nombre.	26	
Précollagène normal . . .	8 soit :	30,7 0/0
Précollagène ++.	12 soit :	46,1 »
Précollagène +++ . . .	6 soit :	23 »

2° *Foies modérément hypertrophiés :*

Débordant le rebord costal, en inspiration de 2 à 3 travers de doigt.

Nombre	73	
Précollagène normal . . .	5 soit :	6,8 0/0
Précollagène + ...	38 soit :	52 »
Précollagène ++.	22 soit :	30,1 »
Précollagène +++ . . .	8 soit :	10,9 »

3° *Foies franchement hypertrophiés :*

Bord situé à mi-distance entre le rebord costal et l'ombilic.

Nombre.	76	
Précollagène normal . . .	1 soit :	1,3 0/0
Précollagène + ...	23 soit :	30,2 »
Précollagène ++. . . .	28 soit :	36,8 »
Précollagène +++ . . .	24 soit :	31,5 »

4° *Très gros foies :*

Atteignant ou dépassant l'ombilic.

Nombre.	31	
Précollagène normal . . .	0 soit :	0 0/0
Précollagène + ...	9 soit :	29 »
Précollagène ++. . . .	12 soit :	38,7 »
Précollagène +++ . . .	10 soit :	32,2 »

Le degré de majoration du collagène est donc dans l'ensemble, proportionnel au volume du foie, mais il y a peu de différence entre les foies moyens et les foies très gros.

Induration du foie :

Trente fois la clinique, indépendant du volume, signalait une dureté anormale du foie avec :

Précollagène normal	0 fois	
Précollagène + ...	5 soit :	16,6 0/0
Précollagène ++. . . .	14 soit :	46,6 »
Précollagène +++ . . .	10 soit :	33,3 »

L'examen histologique confirmait bien l'impression clinique.

Foie et dyschromotricie. — Les altérations du cheveu au cours du kwashiorkor comme au cours des cirrhoses sont bien connues. C'est pour nous également chez l'enfant africain un des éléments cardinaux du syndrome de polycarence.

Nous avons comparé la fréquence des altérations du collagène suivant que les cheveux étaient normaux ou non.

Nous trouvons parmi les enfants à cheveux normaux (121) ou simplement décolorés à la pointe :

la trame collagène normale : 57 fois soit 44,5 0/0
collagène légèrement majoré : 31 fois soit 24,3 0/0 } total 55,5 0/0
collagène fortement majoré : 33 fois soit 31,2 0/0 }

Parmi les enfants à cheveux décolorés et présentant des altérations de la texture (défrisés-grêles) au total 52, nous trouvons :

la trame collagène normale : 19 fois soit 36,6 0/0
collagène légèrement majoré : 16 fois soit 30,7 0/0 } total 64 0/0
collagène fortement majoré : 17 fois soit 32,7 0/0 }

En conclusion

De l'examen systématique d'une collectivité d'enfants et d'une étude systématique par la clinique et la P. B. des hépatomégalies observées, nous dégageons du complexe pathologique étiologique africain dans cette région du Sénégal :

— la grande fréquence et la sévérité des fibroses hépatiques,

— l'existence d'une progression continue des lésions entre la période du sevrage et l'adolescence,

— le rôle majeur de la malnutrition prolongée dans la genèse des hépatomégalies et des fibroses,

— retenons comme facteurs accessoires :

la schistosomiase,
l'hépatite virale,

— et rejetons le titre de facteur direct à l'infection malarique.

ASPECTS DE LA MALNUTRITION CHEZ LE GRAND ENFANT EN A. O. F. (DONNÉES BIOCHIMIQUES). PROTÉINÉMIE ET ÉLECTROPHORÈSE SÉRIQUE

(Suite II).

Par A. RAOULT (*)

Parallèlement aux recherches poursuivies à Dakar par J. Sénécal au cours du kwashiorkor franc, nous nous sommes attachés à préciser, dès 1952, l'aspect clinique des formes frustes chez le jeune enfant à l'époque du sevrage, puis au cours des années suivantes, puis les modifications portant sur la protéinémie et l'électrophorèse des protéines sériques.

Ces recherches ont eu lieu en 1953 et 1954 dans notre Centre d'Études Rural de Popenguine. 206 électrophorèses ont été faits en 1953, 66 en 1957, pour contrôle.

(*) Séance du 11 février 1959.

Tous les enfants examinés vivent dans des conditions voisines, sinon identiques, tant sur le plan de la pathologie infectieuse et parasitaire que de l'alimentation. Ils appartiennent au même groupe ethnique.

Nous avons classé les enfants en :

1. *Enfants d'apparence normale.* Nous disons apparence normale en l'absence de tout symptôme objectif d'ordre carentiel et éliminant les enfants atteints de bilharziose, de tuberculose, de lèpre, ou de toute affection aiguë et subaiguë, enfin présentant un état général satisfaisant.

Il faut considérer que cet enfant rural de référence est, dans cette région, toujours impaludé (zone d'holoendémie palustre) et le plus souvent porteur de parasites intestinaux divers, parmi lesquels domine l'ascaris (80 0/0).

2. *Enfants d'apparence normale mais avec une splénomégalie palustre.*

3. *Enfants présentant une hépatomégalie isolée.*

4. *Enfants présentant des altérations des cheveux*, groupées sous le nom de *dyschromotricies.*

5. *Enfants présentant une hypertrophie chronique des parotides (parotidoses).*

6. *Enfants classés dans le cadre du syndrome de polycarence* du fait de l'ensemble des symptômes.

a) Avant tout traitement ;

b) Après deux ans d'administration régulière de lait écrémé en poudre.

Le tableau I résume les résultats d'ensemble.

Les dosages ont été effectués par F. Busson et R. Sayersse dans les Laboratoires de l'Orana.

Les électrophorèses ont été réalisées par microélectrophorèse réfractométrique (appareil de Labarth et Strauss), suivant une technique précédemment mise au point pour l'étude du sérum de l'adulte africain d'apparence normale.

Dans l'ensemble, dans cette tranche d'âge, la malnutrition imprime au profil électrophorétique des modifications identiques à celles reconnues par J. Sénécal dans la tranche de 1 à 2 ans.

C'est-à-dire baisse relative de l'albumine importante par rapport à l'Européen, toutefois beaucoup moins prononcée qu'au cours du kwashiorkor franc...

Élévation très marquée des γ-globulines.

Élévation très légère des α_1.

Élévation plus nette des α_2.

Baisse légère des β.

Tableau I

Protéinémie et électrophorèse sérique chez les enfants de 5 à 13 ans du village de Popenguine (Sénégal).

	Nb	Pt	A o/o	Globulines (1)			
				α^1	α^2	β	γ
1. Apparence normale	38	81	46	7,3	8,5	13,2	25
2. Apparence normale avec splénomégalie.	35	81	45,5	6	10,5	12	26
3. Hépatomégalie isolée	24	78	41	7,8	9,6	12,6	29
4. Parotidose	28	82	42	7,1	9,3	12,6	28
5. Dyschromotricie	29	85	41,8	7,1	9,5	12,6	29
6. Syndromes polycarentiels :							
a) Avant traitement	35	80,5	38	9	13,5	11,5	29
b) Après 2 ans de lait écrémé.	17	76,5	47	8	13,8	9	22,2
	206						
Données recueillies à Dakar.							
1. *Enfants jusqu'à 3 ans.*							
1. Enfants normaux de 1 à 2 ans (J. Sénécal. Électrophorèse sur papier)	—	—	43,8	8,5	13,2	13,5	20,2
2. Kwashiorkor fruste (J. Sénécal)	137		38,9	9	13,6	10,8	27,3
2. *Adultes.*							
1. Pool d'Européens sains (F. Busson)			54,8	7,3	9,6	12,3	16
2. Pool d'Africains adultes d'apparence normale (F. Busson)			43,2	8,1	10,2	13	26
Contrôle 1957. Sondage:							
— dans village lait	33		45	8,8	10,1	14	22,1
— dans village non protégé	33		38	12,1	12,6	10,4	27
	66						

(1) Nb = calculs par pourcentages. Médiane.

Les enfants présentant une splénomégalie isolée se comportent sensiblement comme les enfants d'apparence normale. Il convient cependant de noter que tous ces enfants, présentant ou non une rate palpable sont, ou ont été impaludés pendant de nombreuses années, d'où quelques nuances en particulier un taux relativement plus élevé de γ-globulines.

Des modifications des cheveux, l'hépatomégalie, les parotidoses impriment aux courbes des inflexions de même sens et à peu près équivalente entre elles, elles sont également de même sens que celles où le diagnostic de kwashiorkor franc a été nettement porté.

Tout ceci concourt à faire entrer ces symptômes dans le syndrome de malnutrition.

Variations de la protéinémie totale en fonction de la saison.

F. Busson, chez l'adulte de Dakar, a montré que la variation saisonnière de la protéinémie totale est fonction de la saison et du degré hygrométrique de l'air ; chez les enfants de 4 à 14 ans, nous avons constaté avec plus de netteté encore le même phénomène. Le taux moyen des protéines totales est resté stationnaire 80 g. 0/00 pendant les mois de sécheresse (janvier, février, mars, avril, juin). La première pluie a eu lieu le 8 juin.

Dès le 15 juin, on observe une élévation brusque, générale des protéines totales avec une moyenne à 85 0/00 qui reste stable en juin-juillet et août et s'élève à nouveau jusqu'à 90 0/00 en septembre, mois des plus fortes chutes de pluie.

Les variations de la protéinémie globale en fonction de l'âge sont très faibles, la tendance est vers une augmentation avec l'âge, variant de 76 0/00 entre 5 et 6 ans à 84 0/00 à 14 ans. Le taux des globulines est déjà élevé à 5 ans (26,5) et semble se stabiliser autour de 26 0/0 vers l'âge de 14 ans, rejoignant le taux indiqué par F. Busson chez l'Africain adulte de Dakar.

Rapport A/G.

Pour l'ensemble du groupe il est de 0,77.

Sur 123 enfants, seuls 16 atteignent ou dépassent l'unité.

Dans 10 cas le rapport A/G est inférieur à 0,60.

Cet abaissement est dû à la variation en sens inverse, généralement observée, de la fraction albumine qui a tendance à s'abaisser et la fraction globuline tendant à s'élever.

Albumines. — Par rapport au taux déterminé chez l'Européen nous l'avons trouvé constamment en abaissement parfois considérable.

Le taux d'albumine ne dépasse 50 0/0 que dans 7 cas.

Il est inférieur à 40 0/0 dans 25 cas.

La moyenne générale s'établit à 44 0/0.

Les taux sont d'autant plus bas que l'enfant présente un ou plusieurs éléments des syndromes de polycarence :

Il est de :

46 0/0 chez l'enfant d'apparence normale ;

45,5 chez l'enfant simplement porteur d'une grosse rate.

Par contre, il tombe à 38 0/0 dans le syndrome de polycarence, pour se relever à 47 0/0 chez les enfants ayant reçu une supplémentation protéidique.

Des taux intermédiaires sont observés :

Chez les porteurs d'hépatomégalies isolées	41 0/0
Chez les porteurs de parotidoses isolées	42 »
Chez les porteurs de dyschromotricies isolées. . . .	41,8 »

L'examen général des résultats montre une très grande variété et une grande dispersion des chiffres observés autour de la médiane.

Nous avons cherché à établir toutefois une corrélation entre certains symptômes cliniques et les données de l'électrophorèse.

Nous étudierons successivement :

La protéinémie globale. — Elle est, dans l'ensemble, élevée, quels que soient la catégorie et l'aspect des enfants.

Chez l'enfant d'apparence normale, la moyenne est de 81 g. 0/00, ainsi que chez l'enfant seulement porteur d'une grosse rate. Le taux le plus bas est trouvé chez les enfants affligés d'une hépatomégalie isolée.

Trois cas seulement ont un taux inférieur à 70 0/00. En fait, l'étude de la protéinémie globale n'apporte aucune précision satisfaisante. Les nombreuses données existantes, tant chez l'enfant que chez l'adulte africain d'apparence normale, ont montré que le taux des protéines globales est généralement élevé, ceci étant dû à une augmentation importante des globulines.

Certaines variations doivent cependant être rapportées. Déjà F. Busson, à Dakar, avait montré chez l'Africain normal une variation saisonnière du taux des protéines globales, liées, semble-t-il à un facteur climatique et plus précisément à l'état hygrométrique de l'air.

Nous avons pu vérifier le même phénomène. Le taux moyen des protéines globales est resté stationnaire à 80 g. 0/00 pendant les mois de sécheresse et s'est élevé rapidement dès le début de la saison des pluies ; en quelques jours, il est passé à 85 g. 0/00, est resté stable à ce chiffre de 85 0/00 en juin, juillet, août. Il s'est élevé à nouveau jusqu'à 90 0/00 en septembre, mois des plus fortes précipitations, puis redescendu à 80 0/00 en novembre.

Comme nous le verrons, cette élévation du taux en protéines s'accompagnera également d'une élévation du taux de Na sérique.

Par contre, pendant les mois pluvieux, les γ-globulines varient en sens inverse et tendent vers la baisse.

Sodium sanguin (Photomètre à flamme) au cours de la saison des pluies.

Nombre de dosages par semaine :

14	2e semaine juillet	2,7
19	3e semaine juillet	2,52
8	1re semaine août	2,51
12	2e semaine août	2,51
21	3e semaine août	2,51
17	4e semaine août	2,51
34	1re semaine septembre	2,65
18	2e semaine septembre	2,77
8	3e semaine septembre	2,65
18	4e semaine septembre	2,58
28	1re semaine octobre	2,42
20	2e semaine octobre	2,30
12	3e semaine octobre	2,29

Si nous comparons ces chiffres avec ceux observés par J. Sénécal au cours du syndrome de kwashiorkor fruste à Dakar et chez les enfants de 1 à 2 ans, nous constatons un taux sensiblement voisin des albumines chez l'enfant plus âgé (5 à 13 ans) présentant des symptômes de carences.

Enfin, le net relèvement de la fraction albumine grâce à l'administration des protéines du lait, est un argument de plus en faveur de l'origine nutritionnelle de l'abaissement observé avant tout traitement.

Globulines.

L'étude des α_1 et α_2 globulines, comme le fait a été démontré au cours du kwashiorkor franc par J. Sénécal, révèle une légère augmentation des α_1 globulines dont le taux moyen est de 7,3 0/0 chez l'enfant d'apparence normale, et atteint 9 0/0 au cours du syndrome de polycarence, pour baisser très légèrement chez l'enfant traité.

Le taux des α_2 est de 8,5 0/0 chez l'enfant normal et de 13,5 0/0 chez l'enfant polycarencé (J. Sénécal : 13,6 0/0). Après traitement, le taux retombe à 9 0/0.

Les taux les plus bas des α_1 ont été trouvés chez l'enfant porteur d'une simple splénomégalie palustre (6 0/0). Dans le groupe hépatomégalie-parotidose-dyschromotricie, nous trouvons des taux à peu près identiques autour de 9,5 0/00.

γ-Globulines.

Le fait le plus frappant est l'augmentation relative du taux des γ-globulines au cours du syndrome de polycarence.

Chez l'enfant *d'apparence* normale, il est de 25 0/0 et atteint 29 0/0 au cours du syndrome de polycarence, pour retomber à 22 0/0 lorsque l'enfant a été traité. Des taux élevés sont également notés au cours des hépatomégalies (29 0/0), des parotidoses (28 0/0), des dyschromotricies (29 0/0).

ε-Globulines.

Leur taux est de 13,2 0/00 chez l'enfant d'apparence normale et s'abaisse à 11,5 au cours du syndrome de polycarence, pour se relever à 13,8 0/00 chez l'enfant traité.

Des taux intermédiaires sont trouvés chez les porteurs de gros foies, de parotidoses ou de cheveux altérés.

Dans l'ensemble, ces variations relatives sont identiques à celles observées avant et après traitement au cours du kwashiorkor franc et fruste par J. Sénécal.

Cependant, ces variations sont relativement faibles et leur caractère spécifique peut être discuté, en raison des facteurs multiples d'agression auquel est soumis l'enfant africain.

Très accentuées par rapport à l'Européen normal, elles sont très faibles par rapport à l'Africain *d'apparence* normale, étudié par F. Busson par des méthodes absolument identiques.

Mais, et c'est tout le problème, les altérations du profil électrophorétique de l'adulte africain ne sont sans doute que le reflet, la sommation, le souvenir, des agressions à la fois climatiques, carentielles, infectieuses et parasitaires subies au cours de l'enfance.

Le fait le plus important nous paraît être la tendance vers un équilibre normal des différentes fractions grâce à un équilibre amélioré de la ration alimentaire.

Variations des γ-globulines (en pourcentage) suivant les saisons.

Nombre de dosages	Mois	Taux	
24	mars	29	
21	avril	28	sécheresse
57	mai	28	
40	juin	26	
32	juillet	26	
70	août	26	pluie
52	septembre	26	
12	octobre	28	
23	novembre	27	sécheresse
11	décembre	27	

β-Globulines :

Enfant normal	12	
Enfant présentant :		
splénomégalie isolée	12	
hépatomégalie isolée	13	
Altérations des cheveux	12,8	
Une parotidose	12,8	
Kwashiorkor fruste	11,5	avant lait écrémé
Kwashiorkor fruste	12,8	après lait écrémé

J. Sénécal :

Kwashiorkor fruste	10,8	
Normaux 1 à 8 ans	13,5	

γ-Globulines :

Enfant normal (impaludé)	25	0/0	
Avec splénomégalie	26	»	
Avec hépatomégalie	29	»	
Avec altération des cheveux	29	»	
Avec parotidose	28	»	
Kwashiorkor fruste	32	»	avant lait écrémé
Kwashiorkor fruste	22	»	après traitement au lait écrémé

J. Sénécal :

Kwashiorkor fruste	27,3	»
Normaux 1 à 8 ans	20,2	»

Variations des γ-globulines suivant l'âge enfants tout venant.

Nombre de cas	Age	
5	5 à 6 ans	26,5
6	6 7 »	27
13	7 8 »	27
14	8 9 »	26
16	9 10 »	25
24	10 11 »	27,5
8	11 12 »	26,5
8	12 13 »	28,5
14	13 14 »	25

Variations parallèles de la protéinémie totale et du taux d'hémoglobine.

Nombre de cas	Age	Protéine totale	Taux d'hémoglobine
6	5 à 6 ans	76 o/oo	75 o/o
3	6 7 »	81 »	80 »
12	7 8 »	81 »	80 »
14	8 9 »	83 »	80 »
19	9 10 »	83,5 »	85 »
27	10 11 »	85 »	85 »
7	11 12 »	83 »	85 »
19	12 13 »	85 »	85 »
14	13 14 »	84 »	85 »

Électrophorèses après protection azotée.

Soixante-six électrophorèses, dans un groupe d'enfants de 5 à 13 ans, tirés au hasard, après quatre ans d'expérience :

les uns en provenance de trois villages ayant reçu régulièrement du lait écrémé depuis 1952 (33) ;
les autres, de trois villages très irrégulièrement protégés.

Nous trouvons en moyenne :

Albumines : 1er groupe : médiane 45 ; 2e groupe : 38
Globulines α_1 : 1er groupe : » 8,8 ; 2e groupe : 12,1
» α_2 : 1er groupe : » 10,1 ; 2e groupe : 12,6
» β : 1er groupe : » 14 ; 2e groupe : 10,4
» γ : 1er groupe : » 22,1 ; 2e groupe : 27

Vitamine C.

Ascorbémie. — En mai 1957 (avant la saison des mangues) c'est-à-dire en fin de saison sèche, nous avons pratiqué chez les enfants de 7 à 13 ans, tirés au hasard, 63 ascorbémies.

La médiane était de *13* mg. par litre.

Extrêmes : 4 mg. 2, 21 mg.

Vingt enfants avaient une ascorbémie entre 5 et 10 mg. par litre de plasma, 22 entre 10 et 15 mg., 17 entre 15 et 20 mg., 4 entre 20 et 25 mg.

Il est généralement admis que le taux normal varie entre 7 et 15 mg. par litre de plasma.

Dix enfants sur 63 présentaient donc des taux carentiels. Cepen-

dant aucune corrélation nette n'a été trouvée entre des ascorbémies basses et des signes de la série scorbutique (atteinte gingivale, ou extravasations sanguines).

Calcémies.

Dans le même groupe d'enfants nous avons fait : 111 calcémies. La médiane s'établit à 90 mg. 0/0, chiffre sensiblement normal, mais avec une grande dispersion :

6 enfants ont des taux bas : 70 mg.,
24 enfants entre 70 et 80 inclus,
31 enfants entre 80 et 90 inclus,
6 enfants dépassant 100 mg. 0/0,
44 sont compris entre 90 et 100 mg.,

mais n'avons pu établir de corrélation nette entre les taux faibles et l'existence de symptômes cliniques (rachitisme, spasmophilie).

On peut cependant considérer que 25 0/0 environ des enfants présentent des calcémies anormalement basses.

Bibliographie

Autret (M.) et Behar (M.). — Le Syndrome des Polycarences de l'Enfant en Amérique Centrale. *FAO*, Rome, 1953.

Beltrami (Géo.). — La Malnutrition Infantile. Leconte éd., Marseille.

Bergouniou (J.-L.) et Trémolières (J.). — Contribution à l'Étude de la Dégénérescence Graisseuse du Foie chez le Jeune Enfant (Kwashiorkor). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1952, **45**, 113-144, 242-260.

Bergouniou (J.-L.) et Raoult (A.). — Quelques Aspects Iconographiques du Kwashiorkor. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1952, **9**, 1, 71.

Camain (R.) et Pierchon (M.). — Lésions pancréatiques dans le Syndrome de Dénutrition Maligne. *Rev. colon. Méd. Chir.*, 1952, **24**, 208.

Charmot (G.). — L'Étiologie des Cirrhoses Africaines. *Médecine Tropicale*, 1954, **14**, 6, 689-702.

Close (J.). — La composition en acides aminés des cheveux d'Africains en relation avec le Kwashiorkor. *3e Conférence Interafricaine de la Nutrition. Loanda*, octobre 1956. *Report of the 2nd Interafrican (CCTA) Conference on Nutrition.* Gambia, 1952.

De Maeyer. — Le Problème du Kwashiorkor au Congo Belge. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1958, **38**, 393.

Dupin (H.). — Étude des Carences Protidiques observées chez l'enfant en pays tropical (kwashiorkor). *Thèse doct. Fac. Sciences Paris*, 1958, Paris, 1958 *(Importante Bibliographie).*

Follis (R.) et Parx. — *Am. J. Rœntgenol.*, 1952, **68**, 709.

Gillmann (J.) et Gillmann (T.). — Perspectives in human malnutrition. Grune and Stratton, N. Y., 1951, 584 p.

Gounelle (H.). — Étude clinique de la dénutrition azotée. Rapport au *29e Congrès Français de Médecine*, Paris, 1953. Masson éd., 609-631.

Houssiaux (J.-P.). — Syndromes malnutritionnels chez l'enfant africain. *Thèse Méd. Bordeaux*, 1953. Imp. Sammarcelli, Bordeaux.

Masseyeff (R.), Perisse (J.), Serre (A.). — Considérations méthodologiques sur les enquêtes alimentaires en Afrique Noire. *Bull. Inst. Nat. Hygiène*, Paris, octobre-décembre 1957, **12**, 737-765.

Moretti (G.). — Les cirrhoses tropicales. *Revue Intern. d'Hépatologie*, 1951, 2, 137-160.

Pales (L.). — La Carie dentaire au Fouta-Djalon et à la périphérie du massif montagneux (adultes masculins). Pathologie comparative des populations d'A. O. F. Edit. Mission Anthropologique, ORANA, Dakar, 1949.

Pales (L.). — Le goitre endémique en A. O. F., d'après les enquêtes du Service de Santé en 1948. Edit. de la Mission Anthropologique, ORANA, Dakar, 1950.

Pales (L.). — La carte de répartition des goitres en A. O. F. 2e édition, ORANA, Dakar.

Payet (M.). — Considérations étiologiques et biologiques sur les principales formes de cirrhoses non alcooliques observées en Afrique Noire. *Bull. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1957, **20**, 602-608.

Pierchon (E.). — Contribution à l'étude du Kwashiorkor dans la Presqu'île du Cap Vert. *Thèse Méd. Bordeaux*, 1952. Deniaud Imprim., 73 p.

Pille (G.). — Le contrôle du traitement du Kwashiorkor au Laboratoire de biochimie-clinique. Thèse Doct. Sciences, 1958, Orana-Dakar.

Plan (C.). — Contribution à l'Étude des signes oculaires dans les troubles de la Nutrition. Étude chez l'enfant en A. O. F. *Thèse Méd. Bordeaux*, 1953. Sammarcelli éd., 78 p.

Platt (B. S.). — Notes on some cutaneous manifestations of dietary deficiencies. *Brit. Med. Bull.*, 1945, **3**, 179-189.

Platt (B. S.). — Malnutrition and the pathogenesis of disease in tropical countries. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1958, **38**, 3, 425.

Raoult (A.) et Pierchon. — Essai d'un traitement du kwashiorkor associant androgènes et cure diététique. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1952, **9**, 2, 239.

Raoult (A.). — La lutte contre les maladies de la Nutrition. Ce qu'est l'ORANA. *A. O. F. Magazine*, 1954, 53.

Raoult (A.). — L'Éducation alimentaire en Afrique Occidentale Française. *Médecine d'Afrique Noire*, 1957, **4**, 9.

Raoult (A.), Thomas (J.), Perellon (J.), Thiery (G.) et Perrin (G.). — Les parotidoses nutritionnelles en A. O. F. *Communication du 4e Congrès International de Nutrition*, Paris, 1957.

Raoult (A.). — Répartition Géographique et incidence du kwashiorkor en A. O. F. Communication à la *3e Conférence Interafricaine de Nutrition*, C. C. T. A., Luanda (Angola), 1956.

Raoult (A.). — Effets comparatifs d'une campagne antimalarique et d'une supplémentation azotée sur la population infantile d'un canton rural du Sénégal (Mont-Rolland). *3e Conférence Interafricaine de Nutrition*, Luanda (Angola), septembre 1956.

Raoult (A.). — Expériences croisées de traitement d'ariboflavinoses cliniques chez les écoliers de Dakar. *3e Conférence Interafricaine de Nutrition*, Luanda (Angola), septembre 1956.

RAOULT (A.). — Enquête-sondage sur les carences vitaminiques de l'enfant noir. *Conférence Internationale de Dschang*, 1949, 338.

RAOULT (A.), TOURY (J.), PERELLON (J.), RABA (A.) et LUNVEN (P.). — Premières études sur un foyer de fluorose humaine au Sénégal. *4e Conférence de Nutrition*, Paris, juillet 1957.

RAOULT (A.). — Aspects cliniques du kwashiorkor en A. O. F. *2e Conférence Interafricaine sur la Nutrition*, Foyara (Gambie), 1952.

SÉNÉCAL (J.), RAOULT (A.), PILLE (G.), DUPIN (A.) et SAYERSSE. — Traitement des malnutritions protidiques chez l'Africain. Le problème de l'alimentation complémentaire. *Journées Méd. de France*. Strasbourg, juin 1955. T. I. Rapports, 73-79.

SÉNÉCAL (J.) et AUBRY (L.). — Étude des malnutritions frustes chez l'enfant africain de Dakar. *3e Conférence Interafricaine de Nutrition*, C. C. T. A., Luanda (Angola), 1956.

THOMAS (J.). — Les parotidoses nutritionnelles en A. O. F. *Thèse Bordeaux*, 5 décembre 1955. Edit. de l'ORANA, Dakar.

TROWELL (A. C.), DAVIES (J. N. P.) et DEAW (R. F. A.). — « Kwashiorkor ». London, Edward Arnold Publ., 1954, 282 p.

WALTERS (J. H.) et WATERLOW (J. C.). — Fibrosis of the liver in West African Children. London, Her Majesty's. Stationery Office. *Med. Res. Council Report*, 1954, 285, 71 p.

VEGWELYI (P. V.). — Protein deficiency and pancreatic function discussion on Nutrition. *4e Congrès International Pédiatrie*. N. York, 1947. *Act. Ped.*, 1948, 36,128.

WATERLOW. — Fatty liver disease in infants. *British West Ind. Proc. of the Royal Soc. of Med.*, 1947, **40**, 7, 347-351.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE L'A. O. F.

SÉANCE DU 12 JANVIER 1959

Réflexions tirées d'un voyage en Amérique, par J. Sénécal.

L'auteur fait part de quelques remarques tirées d'un voyage de 3 mois en Amérique du Nord et du Sud.

Ces réflexions portent sur l'organisation de la recherche scientifique, la structure de la Santé Publique et la nécessité de trouver pour l'Afrique une formule de « services intégrés » ou « communautaires », la nécessité de former le personnel de la Santé Publique, la place de la protection Maternelle et Infantile, enfin l'orientation de l'enseignement de la Pédiatrie qui doit être résolument préventive et sociale dans ces régions.

Note sur le paludisme de l'Européen observé à l'Hôpital Principal de Dakar, par J. Delahousse et M. Mulet.

Étude des cas de paludisme de l'Européen observés à Dakar durant deux ans. Le tiers des malades viennent de l'extérieur, les autres résident habituellement à Dakar, mais se contaminent lors des sorties de la ville, même dans les environs immédiats. La méconnaissance du paludisme et de sa prophylaxie est responsable des formes graves. Deux décès par paludisme furent observés au cours de cette période chez des européens.

Note sur les monocytes en trèfles, par R. Baylet et J. Linhard, avec la collaboration technique de Mme Malvoisin.

Les auteurs décrivent des déformations nucléaires au niveau de certains monocytes (noyau polylobé, multifolié), lorque les frottis sont confectionnés à partir d'échantillons de sang prélevés sur mélange de Wintrobe desséché.

Vaccination B. C. G. par voie buccale à la dose de deux fois 200 mg., par J. Sénécal et P. Couturier.

Le B. C. G. administré *per os* à la dose de deux fois 200 mg. à un mois d'intervalle est une méthode facile, plus pratique que la méthode

des doses répétées pendant six mois qui confère une allergie satisfaisante mais semble encore entraîner des adénopathies cervicales.

A propos de trois cas d'allongement hypertrophique du col utérin au cours de la grossesse, par R. Le Cannelier et P. Correa.

Les auteurs rapportent trois observations survenues en deux mois à la Maternité Africaine.

L'une des malades fut césarisée, les deux autres accouchèrent par voie basse. Pour l'une d'elles on put pratiquer pendant les suites de couches une amputation sous-vaginale de la lèvre antérieure du col. La seconde est sous notre surveillance à l'heure actuelle et sera traitée de même après son grand retour de couches. La troisième a refusé l'intervention et est sortie.

Le caractère particulier de ces observations associé au fait que l'on voit une affection obstétricale persister à l'état gynécologique, que cette même affection nécessite pour être correctement traitée une solution obstétricale, puis une solution gynécologique souligne une fois de plus les rapports étroits qui unissent les deux Disciplines.

Place de l'extrait de foie lyophilisé déspécifié dans le traitement des affections hépatiques, par P. Aguirre.

S'appuyant sur une expérimentation de 97 cas cliniques variés, M. P. Aguirre a exposé les résultats obtenus dans les affections du parenchyme hépatique. Dans 17 cirrhoses atrophiques, 10 cirrhoses éthyliques décompensées, 6 stéatoses, la restauration fonctionnelle se traduit cliniquement par l'augmentation de la diurèse (qui passe de 500/600 à 1.400/1.800 cm^3), la disparition de l'ascite et des œdèmes, anatomiquement par une diminution de volume des gros foies, histologiquement par la disparition des infiltrats inflammatoires et des granulations graisseuses. Les tests biologiques, peu modifiés dans les cirrhoses atrophiques, ont tous été améliorés ou normalisés dans les cirrhoses éthyliques décompensées. Dans les dysprotéinémies le foie lyophilisé déspécifié a régénéré les protides plasmatiques en normalisant à la fois le taux des protides et le rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globulines}}$. C'est aussi un régulateur du cholestérol : 18 cas d'hypercholestérolémie allant de 2 0/00 à 4,35 0/00 ont tous été abaissés, 3 cas d'hypocholestérolémie de l'ordre de 1,2 0/00 ont été remontés. Son emploi se justifie également dans les syndromes extra-hépatiques, les anémies (2 Biermer, 8 anémies nutritionnelles, anémies secondaires dues à des affections hépatiques ou microbiennes).

Partant d'organes vivants stabilisés par le froid dès l'abattage

(— 78°), déspécifié, lyophilisé, le produit expérimenté représente une véritable hépatothérapie cellulaire appliquée rénovant entièrement la thérapeutique hépatique.

SÉANCE DU 9 FÉVRIER 1959

Deux cas familiaux de maladie de Werning Hoffman, par S. Sénécal, L. Aubry, P. Boucher et R. Nicoulet.

Enquêtes bactériologiques sur les diarrhées rencontrées à Dakar, par J. Sénécal, Kerrest et L. Aubry.

Les malformations du poignet chez l'Africain, par A. Pellegrino et R. Joly.

L'opération de Bazy-Galtier modifiée par Barcat dans la maladie de Madelung, par V. Mawupe Vovor.

Sur une méthode clinique d'estimation du débit cardiaque, par P. Kooate.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1959, 1er TRIMESTRE, N° D'ORDRE 3189 MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS.
Printed in France. IMPRIMERIE BARNÉOUD S. A. (31.0566), LAVAL, N° 3951. — 7-1959.